
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 3251

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

ACHTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

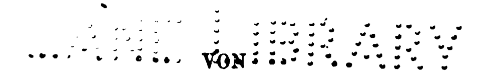


HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. II.

ZWEITE HÄLFTE



VON

PROF. F. MOSLER IN GREIFSWALD.
PROF. N. FRIEDREICH IN HEIDELBERG. DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG.
DR. J. BAUER IN MÜNCHEN.

MIT 5 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1875.

INHALTSVERZEICHNISS.

Mosler,

Krankheiten der Milz.

Specieller Theil.

Friedreich,

Krankheiten des Pankreas.

I. Allgemeiner Theil.

II. Specieller Theil.

Merkel,

Krankheiten der Nebennieren.

Bauer,

Krankheiten des Peritonaeums.

KRANKHEITEN DER MILZ

(INCLUS. LEUKAEMIE UND MELANAEMIE)

VON

PROFESSOR DR. FR. MOSLER.

KRANKHEITEN DER MILZ.

Einleitung.

Neuere allgemeine Werke: C. F. Heusinger, Betrachtungen und Erfahrungen über die Entzündung und Vergrösserung der Milz. Eisenach 1820. Nachträge zu den Betrachtungen etc. Eisenach 1823. Ueber den Bau und die Verrichtungen der Milz. Eisenach 1824. — S. L. Steinheim, Doctrina veterum de liene etc. Hamburg 1833. — P. A. Piorry, Memoire sur l'état de la rate dans les fièvres intermittentes. Paris 1833. Ueber die Krankheiten der Milz, die Wechselfieber u. s. w. Aus dem Französ. von G. Krupp. Leipzig 1847. — Giesker, Splenologie I. Abth. Zürich 1835. — Naumann, Medic. Klinik Bd. V, S. 508. — C. B. Heinrich, Die Krankheiten der Milz. Leipzig 1847. — Virchow. Medic. Zeitung 1846, Nr. 34—36. Sein Archiv 1853. V. S. 43. Krankhafte Geschwülste II. Band. Berlin 1864—1865. — Wilhelm Müller, Ueber den feineren Bau der Milz. Leipzig u. Heidelberg 1864. — Billroth, Virchows Archiv XX. XXIII. — Bamberger in Virchow's Spec. Path. u. Therapie, Krankheiten des chylopoëtischen Systems S. 597. Erlangen 1864. — Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872.

Den Krankheiten der Milz haben Aerzte und Naturforscher seit den ältesten Zeiten ihre Aufmerksamkeit zugewandt. In den Schriften der Hippokratiker, des Aretaeus, Galen, Aetius von Amida, Alexander von Tralles u. A. finden sich zahlreiche Mittheilungen. Sorgfältig gesammelt sind die Kenntnisse der Alten von den Milzkrankheiten durch Steinheim und Naumann.

Die alte griechische Schule hat ein Bild der Splenopathie entworfen, dem man vielfach heute noch begegnet. Der Wahrheit hat es wenig entsprochen, da man über die Function der Milz keine oder ganz irrige Ansichten hatte, da Leichenöffnungen höchst selten und mit vorgefasster Meinung unternommen wurden. Auch die Unkenntniss der physikalischen Diagnostik hat zu vielen Irrthümern Anlass gegeben. Mit Milzkrankheiten wurden Lungen- und Herzleiden besonders häufig verwechselt. Milzentzündung wurde ebenso wie Leberentzündung mit Vorliebe diagnosticirt, wo es sich um Pleuritis, Pericarditis, ganz verschiedene andere Krankheiten handelte.

Ueberdies wusste man primäre und secundäre Erkrankungen der Milz nicht auseinander zu halten. Dem „lien magnus“ wurden von Hippokrates, Celsus, Paulus Aegineta übelriechender Athem, faulendes Zahnfleisch, Blutungen aus verschiedenen Theilen, schlaffe, schwierig heilende Geschwüre an den Schenkeln zugeschrieben.

Erst der gewaltige Umschwung, welchen die ärztliche Wissenschaft durch Physiologie und pathologische Anatomie erfahren, hat die gründliche Erforschung der Milzkrankheiten möglich gemacht. Trotzdem bieten die hierauf bezüglichen Fragen noch ganz besondere Schwierigkeiten. Leicht ist es zunächst nicht, das Gebiet der Pathologie und Therapie der Milzkrankheiten abzugrenzen. Soweit der heutige Stand der Medicin gestattet, werde ich versuchen, der mir gestellten Aufgabe gerecht zu werden.

Statt einer allgemeinen historischen Einleitung gedenke ich bei jeder einzelnen Krankheitsform die Leistungen früherer Autoren namhaft zu machen.

Anatomische und physiologische Bemerkungen.

Zum Verständniss der pathologischen Processe der Milz, die bekanntlich eine Blutdrüse ohne Ausführungsgang darstellt, ist sowohl eine genaue Kenntniss ihrer anatomischen Lage, wie ihrer feineren Structur erforderlich. Täglich macht man die Erfahrung, wie schwer zugänglich dies Organ der physikalischen Untersuchungsmethode ist. Im gesunden Zustand ist es nur mittelst der Perkussion zu finden. Um vor dem Arcus costalis die Milz palpiren zu können, muss sie schon erheblich vergrössert sein. Sie liegt tief im linken Hypochondrium hinter dem Blindsack des Magens, an dem sie durch das Ligamentum gastrolienale befestigt ist. Die Vertiefung, in der sie hier lagert, ist gebildet oben von der Höhlung des Zwerchfells, hinten und aussen von der concaven Wölbung der neunten, zehnten, elften Rippe, nach innen von der convexen Wölbung des Magenblindsackes, nach unten und vorn von einer Ausbreitung des Mesocolon transversum. Es sind dies alles elastische, bewegliche Theile. Dadurch ist das Zustandekommen bedeutender Volumszunahmen der Milz sehr erleichtert. Kein parenchymatöses Organ des menschlichen Körpers ist so auffallendem Wechsel in Maass- und Gewichtsverhältnissen

unterworfen, wie die Milz. Täglich ändert sie mehrfach ihr Volumen.

Trotz des grossen Eifers, der seit lange der topographischen Anatomie zugewandt wird, ist man über genauere Verhältnisse der naturgemässen Lage der Milz im Unklaren geblieben, bis v. Luschka*) uns zuverlässige Resultate mittelst der von ihm neuerdings angewandten Methode geliefert hat. Besonderen Dank schulden wir ihm dafür. Der Wichtigkeit des Gegenstandes dürfte es entsprechen, wenn ich an dieser Stelle die in v. Luschka's**) ausgezeichnetem Werke über die Lage der Bauchorgane S. 29 enthaltenen Angaben über Grösse, Gewicht und Lage der Milz wiedergebe.

Die Grösse und das Gewicht der Milz sind nach Alter, Individualität und Lebensweise in nicht geringem Grade variirend. In der Kindheit ist sie verhältnissmässig umfänglicher und namentlich zu Anschwellungen geneigter; eine Verkleinerung kommt als „Atrophia senilis" normalmässig im vorgeschrittenen Lebensalter vor. Im mittleren Lebensalter ist die gesunde Milz durchschnittlich, die Krümmung nicht eingerechnet, 12 Ctm. lang, im Maximum 7,5 Ctm. breit und besitzt eine grösste Dicke von 3 Ctm. — Das absolute Gewicht der Milz beträgt durchschnittlich 7 Unzen, kann aber auch bis auf 10 Unzen ansteigen, ohne dass hiermit irgend welcher anomale Zustand derselben oder des übrigen Organismus concurrirt.

Ihre Lage hat die Milz ausschliesslich im linken Hypochondrium, wo sie zwischen das Diaphragma, die Niere und den nach rückwärts schauenden Umfang des Magens so eingeschoben ist, dass sie von vornher gar nicht, sondern erst durch die Verschiebung des letzteren sichtbar wird und an der Ausfüllung der linken Kuppel des Zwerchfelles Antheil nimmt. Das Verhältniss der Milz zur linken Niere ist in der Art regulirt, dass sie diese von ihrem oberen Ende bis gegen die Mitte des lateralen Umfanges umgreift, wobei sie zugleich mit der Nebenniere und mit dem entlang dem unteren Rande der letzteren verlaufenden Schweife des Pankreas in einige Berührung kommt. Unter normalen Verhältnissen nimmt die Milz in der Art eine schräge Stellung ein, dass sie dem Laufe der neunten, zehnten und elften Rippe folgt, wobei ihr oberes Ende bald dicht neben dem Körper des elften Brustwirbels liegt, bald 2 Ctm. von ihm entfernt ist. Das untere Ende der Milz ist von der Spitze der zehnten Rippe 7,5 — von jener der elften Rippe durchschnittlich 4 Ctm. entfernt, so dass demnach das Organ bei normaler Lage und Grösse die von der linken Articulatio sterno-clavicularis zur Spitze der elften Rippe gezogene Linea costo-articularis medianwärts nicht überschreitet. Aber auch hinter der vom Scheitel der Achselgrube aus gezogenen Linea axillaris, welche der Richtung einer durch das Köpfchen der ersten Rippe gelegten Frontalebene folgt, bleibt die Milz unter gesetzmässigen

*) v. Luschka. Prager Vierteljahrschrift 1869, I. S. 122.

**) v. Luschka, Die Lage der Bauchorgane. Karlsruhe 1873.

Verhältnissen zurück, so dass ihre grösste, vom oberen Rande der neunten bis zum unteren Rande der elften Rippe sich erstreckende Breite erst in einer etwa 5 Ctm. betragenden Entfernung jenseits dieser Linie plessimetrisch bestimmt werden kann.

Bei Darstellung der Structur der Milz wollen wir beginnen mit der Umhüllung derselben. Dieselbe stellt eine weisse fibröse Membran dar, welche von dem Bauchfell einen serösen Ueberzug erhält und in das Innere des eigentlichen Milzgewebes sehr zahlreiche Fortsätze abgibt. Dieselben verästeln sich mannichfaltig, hängen untereinander zusammen, wodurch ein reiches Maschenwerk gebildet wird. Beim Menschen besteht die Faserhülle nebst den eben beschriebenen Balken (Milztrabekeln) aus Bindegewebe mit elastischen Fasern. An erhärteten Präparaten gelingt es durch Auspinseln noch ein ungemein feines Netzwerk darzustellen von unter einander verbundenen Fasern, welche als feinste Verzweigung der immer zarter werdenden Milzbalken anzusehen sind. Dieselben stellen ein Bindegewebskörperchen-Netz dar, in welchem durch Theilung von Mutterzellen die Bildung von Lymphzellen statt hat.

Die Lücken dieses zierlichen Netzwerkes (Reticulum, Billroth) sind von den zahlreichen Gefässen und Nerven, sowie von den verschiedenartigsten Zellen der Milz ausgefüllt. Es lässt sich die Füllung als ein Brei aus der Milz auspressen und wird deshalb Milzpulpe genannt.

Für den Pathologen hat eine besondere Bedeutung die ausserordentliche Entwickelung der Milzarterie, die bekanntlich ein Ast der Arteria coeliaca ist. Nicht nur sind ihre Häute ungewöhnlich stark; merkwürdig ist auch, dass das Lumen dieser Arterie im Verhältniss zur Grösse der von ihr versorgten Blutdrüse bedeutender ist, als bei irgend einem anderen Organe des menschlichen Körpers, ausgenommen etwa die Schilddrüse. Aus dieser ungewöhnlichen Weite erklärt sich das so häufige Vorkommen von hämorrhagischen Infarkten der Milz. Auch die Milzvene zeichnet sich durch ihre ungemeine Grösse aus. Aus Haller's, Wintringham's und Giesker's Untersuchungen geht hervor, dass mit den Jahren der Durchmesser der Milzvene in auffallendem Grade zunimmt, beim Erwachsenen bis zum fünffachen Umfange der Arterie. Diese Thatsache erklärt sich rein mechanich aus der bedeutenden Ausdehnung, welche diese ohnehin feine und dünnwandige Vene bei jeder Verdauung, überhaupt durch jeden Congestivzustand der Milz erleidet.

Das Innere der Milz wird durch ihre Blutgefässe in ziemlich regelmässige Abschnitte getheilt. Der pathologische Anatom erhält durch gewisse, eigenthümlich begrenzte Affectionen der Milz vielfach eine deutliche Anschauung davon.

Nach dem Vorgange Billroth's kann man sich von der Abgeschlossenheit der einzelnen Gefässdistricte auf dem Wege der Injection dadurch überzeugen, dass man von einem Arterienaste immer nur einen betreffenden Theil der Milz füllen kann. Die letzte Art der Ausbreitung der Milzarterien sind die sogenannten Penicilli. Jeder Penicillus mit den zugehörigen Venen bildet für sich ein abgeschlossenes Gefässsystem. Die Milz ist somit in eine Menge einzelner Theile, wenn man will, Lappen und Läppchen abgetheilt. Bei der Milzhypertrophie kommt die lappige Form meist zur Erscheinung.

In einer nahen Beziehung zu den feinsten Arterienzweigen stehen die Milzkörperchen, Milzbläschen, Malpighischen Bläschen. Auf dem Durchschnitte der Milz sind dieselben meist schon mit unbewaffnetem Auge als weisse, rundliche Körperchen sichtbar. Sie haben im Durchschnitt eine Grösse von $^1/_6$ Linie. Bei genauerer Untersuchung kann man sich überzeugen, dass dieselben wie Beeren an den kleinsten Arterienzweigen sitzen. Sie erscheinen wie eine Verdickung der Bindegewebshaut der Arterien. In ihrem Innern enthalten sie in ein feines Fasernetz eingebettete Lymphzellen von verschiedener Grösse. Auch findet sich darin, wie in den Follikeln der Lymphdrüsen, ein zartes Capillarnetz.

Für das Verständniss vieler pathologischer Processe der Milz ist hervorzuheben, dass die Milzarterien in der oben beschriebenen anatomischen Anordnung sich verzweigen, dass sie die erwähnten beerenförmigen Anhänge der Milzbläschen erhalten, sich endlich in Büschel feinster Aeste, die sogenannten Penicilli, auflösen, welche dann in eigentliche Capillaren übergehen. Nach Billroth's Untersuchungen stehen die Capillaren in directer Communication mit den Venen, senken sich in die Venen der cavernösen Sinus meist rechtwinklig ein. Billroth bezeichnete das, was Grohe, Beer, Key Milzkanäle nennen, als cavernöse Milzvenen-Sinus, zum Unterschiede von den übrigen Milzvenen, welche einen eigenthümlichen Bau besitzen.

Wilhelm Müller ist durch seine Untersuchungen, welche sich über eine grosse Reihe von Species aus allen Wirbelthierklassen erstrecken, zu anderen Resultaten gelangt. Derselbe unterscheidet zwei Bestandtheile des Milzparenchyms, einen weisslichen, an den Verlauf

des Arteriensystems gebundenen, den er als *Arterienscheidenparenchym* bezeichnet, und einen braunrothen, sehr blutreichen, die *eigentliche Pulpa*. Das erstere Parenchym hat den Bau der Follikelapparate des Darmes, überhaupt der sogenannten conglobirten Drüsensubstanz. Die Pulpa dagegen, welche den Inhalt der Kapsel und die Zwischenräume der Trabekel gleichförmig ausfüllt, wird von Zellen, welche mit Lymphkörperchen übereinstimmen, gebildet. Statt der von *Billroth* bezeichneten „*Venensinus*“ nimmt *Müller* eine „*intermediäre Blutbahn*“ der Pulpa an, ein zwischen die Capillargefässe und die Venenanfänge eingeschobenes System, in dem das Blut in wandungslosen Bahnen sich bewegt. Aus den intermediären Bahnen sammelt sich das Blut wieder in durchbrochenen Anfängen des Venensystems, indem die Wandungen der Venenanfänge aus dem Pulpagewebe hervorgehen. Mit den Gewebselementen des letzteren steht hiernach das Blut in vielfacher unmittelbarer Berührung.

Auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen wird von *Wilhelm Müller* der Milz nur die Function der fortdauernden Neubildung farbloser Blutkörperchen und ihrer steten Zufuhr in den Blutstrom zuerkannt. Er vergleicht den Bau der Milz dem einer Lymphdrüse, in welcher der Lymphstrom durch den Blutstrom, die Vasa afferentia und efferentia durch die Arterien und Venen ersetzt sind.

Eine gewichtige Autorität, *Max Schultze**), hat neuerdings, nachdem er eine grosse Zahl von natürlichen und künstlichen Injectionen der Milz der verschiedensten Thiere bei *Wilhelm Müller* in Jena gesehen, die Ansicht von *Wilh. Müller* als die richtige erkannt, dass das Blut in der rothen Milzpulpe statt in geschlossenen Capillaren zu fliessen, seinen Weg in der spongiösen Bindesubstanz suche, gerade so wie die Lymphe dies in den Lymphdrüsen thue.

Ausser dieser anatomischen Grundlage wird durch eine grosse Zahl physiologischer Experimente, wie pathologischer Thatsachen die Annahme unterstützt, dass *die Milz eine Bildungsstätte für farblose Blutkörperchen darstellt*. Durch *Virchow's* Entdeckung der lienalen Leukämie ist die Bedeutung der Milz für die Hämatose wesentlich gefördert. Es sind dadurch die im normalen Milzvenenblute aufgefundenen Veränderungen des Blutes durchaus bestätigt. Dass das Milzvenenblut eine viel grössere Menge von farblosen Zellen enthält, ist vielfach nachgewiesen.

---

*) Berl. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 45, S. 545.

Um über andere Functionen der Milz ins Klare zu kommen, ist deren Exstirpation bei Thieren oftmals versucht worden durch Dupuytren, A. S. Schultze, Bardeleben, Czermak, Hyrtl, Führer und Ludwig, Gerlach, M. Schiff, Lusanna u. A. Die verschiedensten Resultate sind danach beobachtet. Neuerdings habe ich diesem Gegenstande meine Aufmerksamkeit zugewandt. In der von mir ausgearbeiteten Monographie der Leukämie sind meine zahlreichen Versuche genau beschrieben, dabei alle früheren Angaben berücksichtigt. Ich begnüge mich, in folgenden Sätzen die Schlussfolgerungen aus meinen Experimenten mitzutheilen:

1) Die Milz ist zum Leben der Thiere nicht durchaus erforderlich.

2) Nach Exstirpation, sowie nach künstlich erzeugter Atrophie der Milz wird ihre Function von den übrigen lymphatischen Drüsen übernommen. Eine wichtige Rolle scheint hierbei das Knochenmark zu haben. In ihm fanden sich längere Zeit nach Milzexstirpation auffallende Veränderungen, ähnlich wie bei Leukämie (Neumann). Hyperplasie der Lymphdrüsen wurde nicht constant beobachtet.

3) Die vicariirende Thätigkeit dieser lymphatischen Organe, welche von vielen äusseren Einflüssen abhängig zu sein scheint, ist bei entmilzten Thieren nicht immer eine complete, da besonders in den ersten Monaten nach Exstirpation oder künstlich erzeugter Atrophie der Milz eine veränderte Beschaffenheit des Blutes gefunden wird. Daraus ist ein unmittelbarer Einfluss der Milz bei der Blutbereitung zu vermuthen, und zwar, wie es scheint, bei Neubildung der weissen wie der rothen Blutkörperchen.

4) Auf Magen- und Pankreas-Verdauung übt die Milz keinen Einfluss aus. Die neben der chemischen Analyse als Beweis dafür angenommene Gefrässigkeit der entmilzten Thiere existirt nicht als constantes Symptom.

Aetiologie

der Milzkrankheiten im Allgemeinen.

Wünschenswerth ist es, die Aetiologie der Krankheiten beginnen zu können mit genauen Angaben über geographische Verbreitung derselben. Dass wir über die Milzkrankheiten nach dieser Richtung noch wenig aufgeklärt sind, davon giebt das vorzügliche Handbuch der historisch-geographischen Pathologie von Professor A. Hirsch Zeugniss. Die Geographie

der gesammten Milzkrankheiten ist darin auf drei Seiten abgehandelt. Die folgenden Angaben sind diesem Werke meist entnommen.

Mit Recht hebt dieser ausgezeichnete Forscher hervor, dass die Geographie der Milzkrankheiten vorläufig nur insoweit ein Interesse bietet, als dieselben in Form des acuten oder chronischen Milztumors als Begleiter oder Folgekrankheit von Malariafiebern, oder unabhängig von diesen als idiopathische Malarialeiden in allen den Gegenden mehr oder weniger verbreitet sind, wo Malariafieber in grösserem Umfange vorherrschen. Es fällt daher die geographische Verbreitung dieser häufigsten Form von Milzleiden genau mit dem Vorkommen von Malariafiebern zusammen. Auch hält die In- und Extensität überall gleichen Schritt mit ihnen. Das Interesse für Milzkrankheiten pflegt daher je nach dem Wohnorte ein verschiedenes unter den Aerzten zu sein.

In den grossen Sumpfgebieten der tropisch und subtropisch gelegenen Länder, so namentlich in Vorder- und Hinterindien finden wir Milztumoren in der grössten Frequenz und höchsten Entwickelung. Gleichlautende Berichte über ihr endemisches Vorkommen liegen vom indischen Archipel, aus Arabien und Aegypten, von den ostafrikanischen Inseln, von der Westküste Afrikas, aus Algier, Brasilien, Cayenne, Central-Amerika u. s. w. vor. Auch in Gegenden mit nur warmem Klima, wie in den Küstengegenden Syriens, in der Türkei, in Griechenland, in den Donauniederungen Ungarns, in der Moldau, in Italien bilden Milztumoren, durch Malaria entstanden, ein hervorragendes Glied in der Krankheitsstatistik. Von Italien, dessen Klima im Laufe der Zeit nicht wesentliche Veränderungen erfahren hat, wo dieselben lombardischen und pontinischen Sümpfe, welche schon einst dort Verderben brachten, auch jetzt noch Malaria und Wechselfieber erzeugen, wissen wir speciell, dass Krankheiten der Milz häufig, wenn nicht noch häufiger im Vergleich zu unseren Tagen, von den römischen Aerzten beobachtet worden sind. Der Komiker Plautus schildert die Leiden der Milzhypertrophie vortrefflich, Celsus und Scribonius Largus führen eine grosse Zahl von Arzneimitteln und Compositionen „ad lienosos“ auf.

Selbst noch in höheren Breitengraden, namentlich in den Sumpfdistricten Frankreichs, der Niederlande, den Tiefebenen Deutschlands und Russlands verdient das Vorkommen von Milzkrankheiten ein endemisches genannt zu werden. Für die Beurtheilung des Umfanges ihrer Verbreitung sind wir auch hier auf

die zahlreichen Berichte über das endemische und epidemische Vorherrschen von Malariafiebern angewiesen. In diesen wird überall auch auf Milzgeschwülste als die nicht selten stationär gebliebenen Ueberbleibsel jener Fieber und als die Quelle der dort so häufig vorkommenden Wassersuchten hingewiesen.

Klima. Witterung. Bodenverhältnisse.

Aus dem häufigen Zusammenhange, in welchem Milztumoren mit Malariafiebern stehen, ist theilweise der Einfluss gekennzeichnet, den Klima, Witterung, Bodenverhältnisse darauf ausüben. Vollständigere Angaben lassen sich bis jetzt nach dieser Richtung nicht machen.

Von einzelnen Beobachtern wurde früher eine gewisse Immunität der eingeborenen Volksstämme, speciell der Negerraçe von Malariafiebern hervorgehoben. Unter den von der Westküste Afrikas nach Südamerika eingeführten Negern hat Sigaud Milztumoren enorm häufig gefunden. Henderson bemerkt, dass in einzelnen an Malaria reichen Gegenden Hindostan's jede dritte Person einen Milztumor habe; in ähnlicher Weise äussern sich Twining u. A.

Geschlecht. Alter. Nahrungsmittel. Getränke.

Die bisherigen Beobachtungen haben ergeben, dass ebenso wie kein Raçenunterschied in dieser Hinsicht besteht, auch kein Alter, kein Geschlecht, kein Stand von Milzkrankheiten frei ist. Sie kommen vor sowohl unter dem männlichen als unter dem weiblichen Geschlechte, vom zartesten Säuglingsalter beginnend bis ins Greisenalter und beinahe durch alle Stufen der Gesellschaft, vom ärmsten Tagelöhner bis zum reichsten Gutsbesitzer.

Hinsichtlich der Geschlechtsanlage scheint das männliche Geschlecht Milzkrankheiten häufiger unterworfen zu sein, als das weibliche. Unter den 16 von mir beobachteten Fällen lienaler Leukämie waren vier Kranke weiblichen Geschlechtes, demnach nur der vierte Theil. Wenn auch Milzkrankheiten in Folge endemischer Einflüsse in manchen Gegenden bei beiden Geschlechtern nahezu gleich häufig sein können, so sind andere Male die disponirenden Ursachen bei Männern sehr verschieden von denen bei Weibern. Störungen der Geschlechtsfunctionen bei letzteren sind von nicht verkennbarem Einflusse auf Entstehung von Milzkrankheiten.

Anschwellung der Milz nach Suppressio mensium haben schon Balonius*) und Portal**) häufig beobachtet.

Wenn bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane neben einem Milztumor eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen aufgefunden wird, ist fortgesetzte Behandlung erforderlich, um wirklicher Leukämie vorzubeugen.

Bei einem 18 Jahre alten Mädchen ist es mir erst durch langdauerndern Gebrauch von Chinin und Eisen möglich gewesen, mit der Amenorrhoe gleichzeitig den Milztumor, sowie die Leukocytose zu beseitigen.

Unter den mir bekannt gewordenen 21 Fällen von Leukämie bei Frauen, die meist lienaler Form waren, sind im Ganzen 16, bei welchen Anomalien in der Thätigkeit der Geschlechtsorgane vorgekommen sind.

Jedes Alter bietet Gelegenheit zur Beobachtung von Milzleiden. Wrisberg führt eine Vergrösserung der Milz schon im Mutterleibe an. Da die Milz im Fötus auf einer nur sehr niedrigen Stufe der Entwickelung sich befindet, gehören solche Fälle zu den Seltenheiten. In den ersten Lebensjahren kommen dagegen Milzleiden verschiedener Gattung schon häufiger vor in Folge von Scrophulose, Syphilis, Rhachitis, Intermittens. Von Erblichkeit der Milzkrankheiten kann nur insofern die Rede sein, als die eben genannten Krankheiten sich vererben.

Wie die Verdauungswerkzeuge überhaupt, so zeigt auch die Milz in dem mittleren Lebensalter eine besonders hohe Erkrankungsfähigkeit. Alle Arten von Milzerkrankungen kommen in dieser Altersperiode häufig vor. Viele Ursachen werden dafür angegeben, selbst der Einfluss gewisser Nahrungsmittel. Hippokrates***) beschuldigt an einer Stelle den übermässigen Genuss von frischen Feigen, von zu vielem Obste, Weintrauben und Most als Ursache der Wassersucht, an einer andern den reichlichen Genuss roh essbarer Küchenkräuter bei vielem Wassertrinken als disponirendes Moment der Milzverhärtung. Solche Nahrungsmittel sollten zu Milzleiden disponiren, welche grob und derb sind, daher unverdaut lange Zeit im Magen liegen.

Anatomisch ist der Zusammenhang der Milz mit den Verdauungsorganen nachgewiesen. Störungen der Verdauung wirken auf die Milz zurück. Stauungstumoren der Milz kommen in

*) De morbis mulier. et virgin. T. IV, p. 46. Cpp. ed. Venet. 1736.
**) Sur la nature et le trait de quelques maladies p. 36. 192.
***) De internis affectionibus T. II. p. 473. Cpp. edit. Kühn.

Folge von Magen- und Leberleiden häufig vor. Daher kann man behaupten, dass unverdauliche, schwer verdauliche Nahrungsmittel Milzleiden hervorrufen. Einen andern Einfluss derselben auf die Milz kennt man bis jetzt nicht. Ein Gleiches gilt von den Getränken. Bei Schlemmern und Trinkern erwähnen ältere Aerzte vielfach organische Milzleiden.

Dobson fand bei Personen, die Ale und Porter im Uebermaass zu trinken pflegten, gewöhnlich eine beträchtliche Milzgeschwulst. Die Säuferdyskrasie sollte je nach dem Grade ihrer Entwickelung bald einfache Anschwellung der Milz, bald Anschwellung mit Erweichung, in anderen Fällen Atrophie oder krebsige Entartung zur Folge haben. Eine direct reizende oder erschlaffende Wirkung des Alkohols auf die Milz kennen wir bis jetzt nicht. Milzkrankheiten kommen bei Säufern secundär von Leberaffection als Stauungstumoren oder in Folge der allgemeinen Kachexie als amyloide Degeneration vor.

Schlechtes Trinkwasser, Wasser aus den Brunnen sumpfiger, morastischer Gegenden wurde schon in den ärztlichen Schriften des griechischen Alterthums, bei Hippokrates und Galen als Ursache von Milztumoren angesehen. Die neuesten Zeiten haben diese Ansicht bestätigt. Entstehung acuter Milztumoren ist direct nachgewiesen nach dem Genusse solchen Wassers.

Febris intermittens mit seinem specifischen Milztumor ist vielfach beobachtet nach Genuss von Trinkwasser, dem zersetzte organische Substanzen beigemengt waren.

Im August 1872 wurde ein grosser Theil der Bevölkerung des basellandschaftlichen Dorfes Lausen so plötzlich und in so überraschend kurzer Zeit von Abdominaltyphus befallen, dass es sofort jedem Unbefangenen klar sein musste, es seien alle diese Erkrankungen erzeugt durch eine und dieselbe gleichzeitig auf Alle einwirkende Ursache. In Lausen war seit Menschengedenken nie eine Typhusepidemie und seit vielen Jahren kein einzelner Fall dieser Krankheit beobachtet worden. Es konnte also weder die Luft noch der Boden als Träger des Infectionsstoffes angenommen werden. Als solcher wurde das Trinkwasser in deutlicher und auch für das Studium unserer Frage sehr instructiver Weise von Dr. A. Hägler in Basel nachgewiesen. Dadurch ist von Neuem auf das Bestimmteste dargethan, dass Milztumoren durch Genuss von verdorbenem Trinkwasser entstehen können. Die Epidemie von Abdominaltyphus in Lausen war die Folge von Infection des Trinkwassers durch Typhusdejectionen, welche gemischt mit Dünger und Abtrittjauche und andern faulenden organischen Stoffen in Furlen dem Thalbache beigemengt worden waren. Durch Biermer sind ebenso interessante Beobachtungen von Zürich und Bern mitgetheilt. Es sind dies wichtige Thatsachen für die Entstehung von Milztumoren durch die Infection von der Magen- und Darmschleimhaut aus.

Infectionskrankheiten.

Für die Mehrzahl derselben scheint die Milz das interessanteste, wenn nicht das wichtigste Organ zu sein. Durch ihr Verhalten wird vielleicht der typische Verlauf mancher Fieber erklärt. Längst ist es bekannt, dass viele acute Krankheiten von Milztumoren begleitet sind. Ihre Beziehung zu bestimmten Stadien, zu gewissen Vorgängen in denselben ist ferneren Forschungen vorbehalten. Leider fehlt uns die genauere Einsicht in die feineren anatomischen Veränderungen der acut geschwollenen Milz. Unsere Kenntniss von der Entstehung derselben ist auf experimentellem Wege in jüngster Zeit gefördert. Seitdem Ponfick die retentive Function der Milz gegenüber körnigen Farbstoffen, Zinnober, Tusche, welche in die Circulation künstlich eingeführt werden, direct nachgewiesen hat, ist es weniger räthselhaft, warum eine grosse Reihe sogenannter dyskrasischer, sowohl acuter als chronischer Krankheiten, Intermittens, typhöse, puerperale, pyämische Processe, acute Exantheme, Syphilis, Tuberkulose mit Milztumoren einhergehen.

Bereits ist durch Birch-Hirschfeld für die Träger der Infection ein Gleiches wie für jene Farbstoffe nachgewiesen. Als er von Blut, das fünf Tage lang in einem Zimmer gestanden hatte, alsdann filtrirt war, 2—10 Gramm einem Kaninchen in das Blut injicirt hatte, nahmen die weissen Blutkörperchen zunächst die Micrococcen in grosser Zahl auf. Später hielt die Milz in ihren Pulpazellen einen Theil der Micrococcen zurück und trat bei reichlicher Menge der letzteren eine deutliche Schwellung der Milz ein. Davaine hat schon angegeben, dass die Bakteridien bei Milzbrand in der Milz besonders reichlich aufgefunden werden. In einem kurze Zeit nach dem Tode untersuchten pyämischen Milztumor hat Birch-Hirschfeld Vergrösserung der Pulpazellen und Micrococcen innerhalb derselben aufgefunden. Auch bei Puerperalfieber hat er ganz dasselbe Verhalten der Milz constatirt, Quellung der Pulpazellen und Micrococcen innerhalb derselben. Das geschilderte Verhalten scheint dafür zu sprechen, dass diese Milztumoren abhängig sind von der Anwesenheit von Micrococcen im Blut. Beim Abdominaltyphus ist es wahrscheinlich, aber noch nicht direct nachgewiesen. Die interessanteste Entdeckung, welche die neueste Zeit in dieser Beziehung zu verzeichnen hat, ist der von Obermeier ge-

lieferte Nachweis von dem Vorkommen spiraliger vibrionaler Fäden in dem Blut der an Febris recurrens Erkrankten und zwar nur in dem Fieberanfall, während in der Zeit zwischen den Anfällen der Febris recurrens, also in der fieberfreien Periode, diese Organismen gänzlich fehlten.

Bekanntlich hat Salisbury schon längst die Ansicht ausgesprochen, dass auch das Wechselfieber durch Pilze verursacht werde. Da nun durch Ponfick nachgewiesen ist, dass für kleine körperliche Beimischungen des Blutes die Milz ein Filter ist, welches die im Blute kreisenden Körnchen aus demselben abfiltrirt und in sich zurückbehält, so liegt es nahe daran zu denken, dass, indem die Milz auch die fiebererzeugenden Organismen zurückhält, die typischen Fieberanfälle durch ein periodisches Ausschwärmen dieser Organismen oder ihrer Keime aus der Milz in das Blut hervorgerufen werden. Es würde ein Fieberanfall jedesmal dann eintreten, wenn die Entwicklung dieser Organismen die Capacität der Milz überschritten hätte.

Nachdem dieser Weg der Forschung angebahnt ist, dürfen wir gewiss in der allernächsten Zeit weitere Aufschlüsse erwarten über die interessante Frage des Zusammenhanges von Infectionskrankheiten und Milztumoren, insbesondere der Entstehung der letztern. Sollten nicht auch andere Gifte und medicamentöse Stoffe, die in das Blut aufgenommen werden, in die Milz eingeschwemmt und darin zurückgehalten werden?

Medicamente. Gifte. Nerveneinfluss. Blutstauung.

Leider sind wir ausser Stande, diejenigen Stoffe namhaft zu machen, nach deren Gebrauch eine vorübergehende oder dauernde Veränderung der Milz wahrgenommen wird.

Nach älteren Angaben soll das Quecksilber nachtheilig auf die Milz wirken. „Es sollte eine grosse Anlage zu Obstructionen der Milz durch die Aufnahme reichlicher Quecksilbermengen bestehen“ (Heinrich). Seit Ponfick's Entdeckung ist es keineswegs unwahrscheinlich, dass auch das Quecksilber von dem Blute aus in der Milz deponirt und darin zurückgehalten werden kann. Bekanntlich hat ja Overbeck die schon von Oesterlen, Voit u. A. gegenüber Donders, Bärensprung gefundene Thatsache bestätigt, dass das regulinische Quecksilber, sowohl als graue Salbe eingerieben, als vom Darmkanal

aus die Gewebe durchdringt, nicht blos als Oxydul resorbirt wird. Er fand es nach Einreibungen bei Thieren im Corium und Unterhautzellgewebe, in Leber, Nieren, Darmkanal. Auch bei Menschen gelang der mikroskopische Nachweis in Se- und Excreten nach vorangegangener Schmierkur. Eine Retention des Quecksilbers in der Milz ist in diesen Angaben nicht erwähnt. Bis jetzt ist es mir auch nicht gelungen, bei chronischem Mercurialismus bestimmte krankhafte Veränderungen der Milz aufzufinden. Auch über die krankmachende Wirkung anderer Medicamente ist nichts Genaueres bekannt. Leider ist diesem Gegenstande bisher besondere Aufmerksamkeit nicht geschenkt worden.

Da das Volumen der Milz von ihrem Blutreichthum in Folge grösserer oder geringerer Contraction ihrer Gefässe abhängt, dadurch auch mit dem Nervensystem in Zusammenhang steht, ist zu vermuthen, dass einzelne Medicamente und Gifte auf diesem Wege Milztumoren veranlassen können. Direct lähmender Einfluss einzelner Stoffe auf die Gefässnerven und auf das Gefässnerven-Centrum, woraus eine Erweiterung der peripheren Gefässe zu Stande kommt, ist von den neuesten Forschern auf diesem Gebiete vielfach constatirt. In Fällen, wo zugleich das Centralorgan des Gefässsystems in einem Schwächezustande sich befindet, so dass die Blutbewegung und namentlich der Blutdruck besonders beeinträchtigt erscheint, zeigt sich die periphere Gefässerweiterung noch ausgesprochener. Der Einfluss, den diese Stoffe äussern, wird vermuthlich auch eine Rückwirkung auf das Volumen der Milz haben. Die neuesten experimentellen Untersuchungen über die Milz liefern dafür Anhaltspunkte. Durch Beobachtungen am Krankenbette ist dargethan, dass Hindernisse in der Pfortader-Circulation durch Krankheiten der Pfortader selbst, ihrer Umgebung und ihrer Capillarität innerhalb der Leber, Anomalien der Menstruation, Aufhören der Hämorrhoidalblutung durch Ueberfüllung der Pfortaderblutbahn auf die Milz zurückwirken. Von geringerem Einfluss sind die durch Krankheiten des Herzens, der grossen Gefässe, der Lunge bedingten Circulationshindernisse.

Bei zahlreichen Vivisectionen habe ich mich auf das Deutlichste überzeugt, wie rasch ein Druck auf die Vena lienalis die Milz in enormem Grade ausdehnt. Wenn dieselbe nur einige Zeit vor den Bauchdecken lagert, entsteht durch den dabei ausgeübten Druck alsbald ein bedeutender Stauungstumor.

Dieselbe Erscheinung wurde von mir mehrfach constatirt nach Durchschneidung der sichtbaren Nerven der Milz. Schon während der Operation schwoll dieselbe um mehr als das Doppelte ihres

Volumens, erhielt eine dunkle, blaurothe Färbung. Die Reposition durch die ursprüngliche Bauchwunde war nicht mehr möglich; letztere musste erweitert werden.

In solchen Fällen ergab nach mehreren Monaten die Section einen Milztumor, der dadurch ausgezeichnet war, dass ein durch die ganze Länge des Parenchyms ziehendes Gefäss bis zum Volumen eines Gänsekieles ausgedehnt war, verdickte Wandungen hatte, einen Thrombus enthielt.

Durch diese Experimente wird der Nerveneinfluss, der in der ärztlichen Praxis bei Entstehung von Milzleiden häufig nicht deutlich hervortritt, in ein klares Licht gestellt. Neuerdings hat Oehl*) beobachtet, dass unter dem Einflusse der Vagusreizung eine Contraction der Milzbalken eintritt, eine granulirte Beschaffenheit dieses Organes zu Stande kommt. Oehl wirft die Frage auf, die er zu bejahen geneigt ist, ob nicht die in Sumpfgegenden vorkommenden Milzanschwellungen auf Lähmung der Milzmusculatur in Folge oft wiederkehrenden und lange Zeit anhaltenden Innervationsmangels zurückzuführen seien.

Ausserdem hat über die Innervation der Milz und deren Beziehungen zur Leucocythämie im VIII. Bande von Pflüger's Archiv Dr. med. Fürst von Tarchanoff interessante Versuche mitgetheilt.

Durch Reizung des centralen Endes des N. vagus mit Inductionsschlägen wurde eine heftige Contraction der Milz, ungefähr um 1—2 Ctm. hervorgerufen. Die Reizung des peripherischen Endes bewirkte eine kaum bemerkbare Contraction des Organes. Die entschiedenste Wirkung trat nach Reizung des verlängerten Markes ein, wenn die Nervi splanchnici vollkommen intact waren. Die Milz änderte ihre Färbung und Dichtheit, wurde grauschiefrig, sehr hart. Die Verminderung der Grösse der Milz erwies sich als Effect der Contraction der Milzgefässe, welche von unmittelbarer Reizung der vasomotorischen Centren oder von Reizung dieser letzteren durch sensibele Nerven abhängt.

Nach Durchschneidung der Milznerven beobachtete Tarchanoff dieselben Veränderungen der Milz, welche ich oben beschrieben habe. Am 2., 3., 4. Tage nach diesem Eingriffe constatirte er eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen in einer dem Ohre des Thieres entnommenen Blutprobe. Dieselbe war nur eine kurz dauernde; schon am 7. Tage nach der Nervendurchschneidung war ihre Zahl normal. Parallel zu dieser Erscheinung ging die Verminderung der Dimensionen der Milz.

Bei den Durchschneidungen der Milznerven, welche ich beobachtet und in der Monographie der Leukämie genau beschrieben habe, war

*) Zur Physiologie der Milz von Prof. E. Oehl (Gazz. Lomb. 9, 10. 1868).

es mir nicht gelungen, eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu constatiren.

Tarchanoff hält seine Beobachtung als neuen Beweis dafür, dass die Milz ein Organ ist, welches weisse Blutkörperchen fabricirt, sowie dass die Leukämie als Folge von einer Veränderung der Nerventhätigkeit im Thierkörper entstehen kann.

Im speciellen Theile werde ich genauer die Aetiologie der einzelnen Milzkrankheiten abhandeln und dabei hervorheben, welche Processe in der Milz erzeugt werden durch Krankheiten des Herzens und des Gefässsystems, insbesondere durch Endocarditis und faserstoffige Gerinnung in Arterien und Venen, sowie welche Milzkrankheiten durch Fortpflanzung der Entzündung von benachbarten Organen, durch heftige traumatische Einwirkung auf die Milzgegend entstehen können.

Symptomatologie und allgemeine Diagnostik.

Jeder erfahrene Arzt weiss, dass ein besonders dunkles und schwieriges Gebiet der Pathologie die Milzkrankheiten darstellen. Ihre Symptomatologie ist keineswegs abgegrenzt. Trotz des gewaltigen Umschwunges, den die ärztliche Wissenschaft durch Physiologie und pathologische Anatomie erfahren, kommen auffallende Abnormitäten der Milz noch häufig am Secirtische zur Beobachtung, ohne dass im Leben ein Milzleiden zu vermuthen, noch weniger ein bestimmtes Zeichen für die besondere Art der Erkrankung vorhanden war. Aeltere Aerzte sind öfters in den anderen Irrthum verfallen. Mit einer gewissen Vorliebe haben sie Milzkrankheiten diagnosticirt, die Behandlung darauf gerichtet in Fällen, wo ein materielles Leiden der Milz nicht bestanden hat. In der Regel wurde man getäuscht durch eine Gruppe von Symptomen, welche benachbarten Organen ihren Ursprung verdanken. Vor gründlicher Kenntniss der physikalischen Diagnostik trat der Mangel an pathognomonischen Zeichen für Milzkrankheiten um so fühlbarer hervor, da eine Functionsstörung der Milz äusserst schwierig als solche zu erkennen ist. Wundern wir uns darum nicht, dass der Symptomencomplex, aus dem die älteren Aerzte die generelle Diagnose eines Milzleidens abgeleitet haben, ein sehr vager gewesen ist. Es waren unangenehme Empfindungen und Schmerzen im linken Hypochondrium, consensuelle Schmerzen in den entfernteren Theilen, sogenannte positive Ergebnisse der örtlichen Untersuchung, vorherrschende Affectionen der

linken Seite, functionelle Störungen der gastrischen, der respiratorischen, der Circulations- und der Geschlechtsorgane, abnorme Blutmischung, durch Veränderung der Hautfarbe, mancherlei Ausschlagsformen, Exulcerationen, Hämorrhoiden, Hämorrhagien, Melaena, Anomalien der Harnabsonderung sich kundgebend, endlich mancherlei Reflexe im Nervensystem, namentlich eine besondere psychische Verstimmung. Hiernach ist es begreiflich, dass vor gründlicher Verwerthung der physikalischen Untersuchungsmethoden eine genaue Symptomatologie der Milzleiden unmöglich gewesen ist.

Ich halte es selbst jetzt noch für eine nicht ganz leichte Aufgabe, die bei Milzkrankheiten vorkommenden Symptome in ihrer Gesammtheit anzugeben, den Werth der einzelnen örtlichen und allgemeinen Zeichen für die Diagnose zu präcisiren.

Oertliche Empfindungen in der Milzgegend.

Es lässt sich nicht leugnen, dass Milzleiden mit krankhaften, mehr oder weniger schmerzhaften Empfindungen verbunden sein können. Zahlreiche klinische Erfahrungen haben mich indess belehrt, dass die genannten Erscheinungen meist fehlen. Es ist kaum ein Sechstel aller von mir beobachteter Fälle, in denen locale abnorme Empfindungen den Sitz der Krankheit vermuthen liessen. Was man so häufig als Milzschmerz, Milzstechen bezeichnet findet, ist in der Regel von Affectionen der Pleura, des Peritoneums, vom Zwerchfell, vom Herzen, Magen, vom Darme oder andern benachbarten Organen abzuleiten. Ganz besonders würde man irren, wollte man bei acuten Milzleiden mit grösserer Sicherheit darauf rechnen, als bei chronischen. Die ältere Pathologie wusste allerdings sehr präcise Regeln aufzustellen: „Anhaltend heftig und stechend sind die Schmerzen bei der acuten Splenitis, weniger heftig und dumpf bei der chronischen, schleichenden Entzündung. Eine Entzündung der oberen, noch dazu unmittelbar vom Zwerchfell gedrückten Hälfte wird die Schmerzempfindung mehr nach oben versetzen, während eine Entzündung der unteren Hälfte nothwendig das Umgekehrte zur Folge hat“ (Heinrich).

Wiewohl ich eine grosse Zahl von Milzkranken mit besonderer Aufmerksamkeit beobachtet habe, ist es mir nicht gelungen, die eben erwähnten Angaben bestätigt zu finden. Theilweise mag dies daher rühren, dass, seitdem die Diagnose eine präcisere geworden ist, Milzkrankheiten überhaupt, ganz besonders aber Milzentzündun-

gen seltener beobachtet werden. Ueberdies kommen letztere meist nur secundär als sogenannte metastatische Formen vor und geben ausser bei Suppuration zu keinen subjectiven Symptomen, demnach auch zu keinen abnormen Empfindungen in der Milzgegend Veranlassung.

Wie schon Hamernik in der Prager Vierteljahrschrift 1846. II. S. 40 hervorhebt, ist es sehr wahrscheinlich, dass die Milz als ein fast nur aus Gefässen bestehendes Organ einen geringen Grad von Empfindlichkeit besitzt. An Nerven fehlt es ihr zwar nicht. Dieselben kommen aus dem die Milzarterie in zwei oder drei Stämmen umstrickenden Milzgeflecht und setzen sich im Innern des Organs je mit einem oder zwei hier und da sich verbindenden Aesten auf die Arterien fort. Bei Thieren kann man sie weit in die Milz hinein verfolgen. Kölliker hat mit Hülfe des Mikroskopes dieselben häufig an den die Malpighi'schen Körperchen tragenden Arterien noch gesehen. Daher erklärt es sich auch, dass wir nach Durchschneidung sämmtlicher im Hilus der Milz sichtbaren Nerven als Haupteffect eine bedeutende Volumsvergrösserung der Milz beobachtet haben. Während der Durchschneidung äusserten die Thiere lebhafte Schmerzen. Dasselbe geschah, wenn eine elektrische Reizung der Milzoberfläche mit dem inducirten Strome statt hatte. Nach den mir vorliegenden pathologischen Thatsachen muss ich es für möglich halten, dass die Schmerzensäusserung nur zu Stande gekommen ist durch Reizung der Nerven des serösen Ueberzuges. Wirklicher Schmerz kommt nämlich bei Milzkrankheiten nur da vor, wo der seröse Ueberzug verändert ist.

Bekanntlich fehlt im Typhus abdominalis Empfindlichkeit der Milz gewöhnlich. Wegen Meteorismus ist das Organ meist nicht zu palpiren. Ganz ausnahmsweise beobachtete ich unangenehme Empfindungen bei tiefem Drucke auf die vorragende Milzoberfläche, wenn durch hochgradige Schwellung die Milzkapsel stark gespannt war. Das Gleiche gilt von den Milztumoren bei Malariaprocessen. Ein fixer Milzschmerz deutet auch hier immer auf perisplenitische Processe. Im Typhus recurrens wird fast constant lebhafter Schmerz und Empfindlichkeit in der Milzgegend wahrgenommen, die sich noch bis in die Reconvalescenz hineinzieht. Für die Diagnose ist dies Symptom sehr werthvoll. Es wird bedingt durch eigenartige Entzündung des Milzparenchyms, an welcher der seröse Ueberzug betheiligt ist. Unter 16 leukämischen Milztumoren habe ich intensive Schmerzhaftigkeit nur ein Mal beobachtet. Sie kam vor bei einem 44 Jahr alten Arbeitsmann. Die Leukämie war entstanden in Folge traumatischer Einwirkung auf die bereits geschwellte Milz. Der Kranke war beim Aufsteigen auf ein Pferd mit der linken Seite auf

den Sattelknopf gefallen. Die Section ergab den beträchtlichen Milztumor in weiter Ausdehnung mit der Bauchwand so stark verwachsen, dass der durch vorausgegangene intensive Entzündung verdickte seröse Ueberzug nur mit dem Messer getrennt werden konnte.

In Mayer's*) Fall rührte ein anhaltender heftiger Schmerz im linken Hypochondrium von dem Eingraben eines grossen Spulwurms in die Milzsubstanz her, wodurch der seröse Ueberzug gezerrt worden war. Neoplasmen und Echinococcen erregen erst dann unangenehme Empfindungen, wenn sie eine gewisse Grösse erlangt haben, durch Druck zu reizen beginnen. Grosse Milztumoren, bei denen der Unterleib ganz weich, weder spontan noch beim Druck schmerzhaft ist, lassen sich weit umgreifen, ohne dass es dem Kranken Beschwerden macht. Vorübergehende Anfüllung des Magens mit Speisen, Auftreibung des Colons durch Kothmassen oder Gase verursacht unangenehme Spannung und Druck auf den Tumor und seine Nachbarschaft. Gesellt sich Meteorismus und Hydrops ascites hinzu, so empfinden die Kranken anhaltende Schmerzen in der Milz- und Lebergegend, wodurch sie meist bettlägerig werden. So lange sie noch gehen und stehen, klagen sie wegen Zerrung der Milzbänder häufig über lästige Empfindungen im linken Hypochondrium. Ich habe Kranke mit so voluminösen Milztumoren behandelt, dass dieselben ohne Bauchbinden nicht zu gehen vermochten. Die benachbarten Organe litten durch Druck in hohem Grade. Heinrich sah eine Kranke, deren vergrösserte Milz unter den kurzen Rippen durchzufühlen war, bei starkem Drucke Schmerz und Athemlosigkeit erzeugte. Alibert behandelte einen jungen Mann, der melancholisch war, über beständige Schmerzen in der Milzgegend klagte. Die Art derselben charakterisirte er durch den Vergleich, als fielen beständig einige Regentropfen auf jene Stelle herab.

Consensuelle Schmerzen.

Noch mysteriöser sind die Angaben früherer Autoren über consensuelle Schmerzen in der Milzgegend, sowie über consensuelle Schmerzen und sonstige krankhafte Empfindungen, welche sich an andern Körperstellen zu Milzleiden hinzugesellen. Milzschmerzen sollen consensuell zu Leberentzündungen kommen, wenn diese ihre Höhe erreicht haben, worauf das rechte Hypochondrium ganz schmerzlos werden könne, die Milz selbst aber ohne alle materielle Veränderung sei. Zu Leberleiden habe ich oftmals Milzaffectionen hinzutreten sehen in Folge von Cirrhosis, amyloider Degeneration u. s. w. Die eben beschriebene Art der consensuellen Schmerzen in der Milz habe ich niemals beobachtet.

*) **Harless**, Rheinisch-Westphälische Jahrbücher für Medicin u. Chirurgie. Bd. I. H. 3. S. 321.

Auch von consensuellen Schmerzen und sonstigen krankhaften Empfindungen, welche sich zu Milzleiden hinzugesellen sollen, weiss ich nur wenig zu berichten.

Schon Hippokrates*) spricht von heftigen Schmerzen, welche in der Milz fixirt, von hier aus in die Schulter, in die Gegend des Schlüsselbeins, der Brustwarze und in die untere Rippengegend schiessen.

In einem von Ayx beschriebenen Falle, eine Milzhypertrophie betreffend, waren die sympathischen Schmerzen in der linken Scapulargegend so heftig, dass sie den Vergleich hervorriefen, als sollte die Schulter mit Gewalt auseinander gerissen werden. Häufiges Jucken im Rücken und eine Empfindung, wie wenn kaltes Wasser den Rücken hinabrieselte, stumpfes Gefühl und öfteres Einschlafen der Glieder wurden der chronischen Milzentzündung zugeschrieben, welche Leue schildert. Schmerzen in den Schamtheilen, in der Regio pubis und entfernteren Gegenden des Unterleibes geben andere Beobachter an. Nach Rademacher hängt zuweilen das Hüftweh als consensuelles Leiden der Hüftnerven von einem Leber- oder Milzleiden ab.

Diese Angaben habe ich mitgetheilt, ohne den Sachverhalt verbürgen zu können. Rein sympathische Nervenleiden mögen bei Milzleiden vorkommen, vielleicht auch häufiger die linke Seite des Körpers inne haben. Ich selbst entschliesse mich nur schwer zur Annahme consensueller Nervenleiden bei Milzkrankheiten, seitdem ich erfahren habe, wie mannichfaltig dabei die anatomisch nachweisbaren Complicationen in zahlreichen Organen des Körpers sind. Besondere Aufmerksamkeit verdienen in dieser Hinsicht die übrigen lymphatischen Organe, die Lymphdrüsen und das Knochenmark. Wer hätte noch vor wenig Jahren geahnt, dass wir heute schon im Stande seien, eine bei einem leukämischen Milztumor vorkommende enorme Schmerzhaftigkeit des Sternums, eine scheinbare Neurose, als Symptom der Neumann-schen myelogenen Leukämie dieses Knochens nachzuweisen, wie ich dies im 25. Bande des Virchow'schen Archives beschrieben habe? Dieselbe Veränderung ist fast in allen Knochen schon aufgefunden.

In Folge lymphatischer Neubildungen können Neurosen der verschiedensten Nervengebiete bei Milztumoren beobachtet werden. Eine andere Möglichkeit ist gegeben durch gestörten Rückfluss des Blutes in Folge des Druckes von Drüsentumoren. Manchmal sind Neurosen die Folgen der Verminderung der

*) De internis affectionibus cap. 28.

rothen oder der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, welche Veränderungen bei Milztumoren bekanntlich so häufig vorkommen. So erklären sich Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, hypochondrische Gemüthsstimmung, ganz besonders Dyspnoe, wie überhaupt Störung der Respiration. Diese Veränderungen waren den älteren Aerzten noch verborgen, konnten daher nicht zur Erklärung der secundären Erscheinungen bei Milzkrankheiten verwerthet werden. Man war deshalb genöthigt, Hypothesen dafür aufzusuchen. Man hat die Erscheinungen durch Spinalirritation, sowie durch die von J. Müller als Mitempfindungen oder Irradiationen der Empfindungen beschriebenen Nervenerscheinungen, insbesondere nach De Bey dadurch zu erklären versucht, dass die krankhaft turgescirte Milz den in unmittelbarer Nähe befindlichen Plexus coeliacus drücke und bei der innigen Verbindung dieses Plexus mit anderen Nervencentren Reactionen in verschiedenen, sogar entfernten Körpertheilen veranlasse.

Störungen der Verdauungsorgane.

Dieselben kommen in verschiedener Form bei Milzkrankheiten vor, haben aber für die Diagnose derselben nichts Charakteristisches. Es werden viele Fälle beobachtet, in denen der Tractus intestinalis wenig oder gar keine Anomalien bietet.

Morgagni, Peter Frank, Marcus d. Ä. und Andere berichten von vermehrtem Durste, welcher die Kranken gequält habe. Am heftigsten ist derselbe in acuten fieberhaften Fällen, sowie nach reichlichem Schwitzen. Bei chronischen Milzleiden fehlt er vielfach gänzlich. Unter hundert Fällen von Leukämie war er nur in fünfzehn Fällen gesteigert. Noch abweichender sind die Angaben über dabei vorkommenden Hunger. In der Mehrzahl der Beobachtungen war der Appetit normal, seltener vermindert. Die älteren Schriftsteller legen besonderes Gewicht auf einen unersättlichen Hunger als Zeichen von Milzkrankheiten, seitdem Dupuytren und Schultze kurz nach Exstirpation der Milz bei Thieren grosse Gefrässigkeit eintreten sahen. Man glaubte daraus auf einen Zusammenhang der Milzfunction mit dem Verdauungsprocesse schliessen zu können.

M. Schiff hat eingehende Versuche nach dieser Richtung angestellt. Er suchte die Ladung des Pankreas mit eiweissverdauendem Fermente in Verbindung mit der Milzfunction zu bringen. Nach Schiff fordert die Ladung des Pankreas mit Ferment zur Eiweissverdauung zwei Bedingungen, nämlich Gegenwart sogenannter peptogener Stoffe im Blute und Stattfinden der Aufsaugung vom Magen.

Nach Corvisart's und Schiff's Beobachtungen beginnt das Pankreas erst in der 4. Stunde der Verdauung sich zu laden. Schiff schloss aus seinen Beobachtungen auf eine dritte Bedingung zur Ladung des Pankreas, und glaubte in der Milz ein Organ erkannt zu haben, in welchem die vom Magen aus aufgenommenen Peptogene so verwandelt werden, dass sie fähig sind, den eiweissverdauenden Stoff des Pankreas zu bilden. Die Milz schwillt bekanntlich während der Verdauung an, es tritt, wie Schiff es bezeichnet, eine Erection ein, diese erreicht ihr Maximum um die fünfte Stunde der Verdauung. Nach der Exstirpation der Milz erwartete Schiff völliges Unvermögen des Pankreasinfuses Eiweiss zu verdauen, zugleich aber in Folge der dann stattfindenden übermässigen Ansammlung von Peptogenen im Blute erhöhte Leistungsfähigkeit der Magenschleimhaut.

Die von Schiff angeführten Versuche bestätigten ihm, dass die eiweissverdauende Kraft des Pankreas in jeder Verdauungsperiode durch die Milz und ihre Volumszunahme bedingt sei und dass Milzmangel oder Milzunterbindung oder eine durch mechanische Reizung bedingte Insufficienz der in verkleinertem Zustande verharrenden Milz die Ladung des Pankreas hindere, die des Magens aber um so mehr vergrössere.

Sowohl Lusanna, als ich haben bei zahlreichen mit allen möglichen Cautelen vorgenommenen Verdauungsversuchen mit dem Pankreas und der Magenschleimhaut entmilzter Thiere die Angaben von Schiff nicht bestätigen können. Es übt auf Magen- und Pankreas-Verdauung die Milzexstirpation keinen Einfluss aus. Die neben der chemischen Analyse als Beweis dafür angenommene Gefrässigkeit entmilzter Thiere existirt nach meinen Erfahrungen nicht als constantes Symptom. Meist frassen dieselben eben so viel wie gesunde. Nicht gar selten wurde gerade das Gegentheil von mir beobachtet. Die Annahme lag daher nahe, dass in Folge vorausgegangener Ueberladung des Magens ein Katarrh der Magenschleimhaut mit Appetitstörung eingetreten sei. Niemals habe ich jedoch bei Sectionen entmilzter Thiere Zeichen einer katarrhalischen Entzündung des Magens angetroffen.

Nicht unwichtig scheinen mir mit Rücksicht auf diese Frage meine vergleichenden Untersuchungen zu sein, die ich bei Hunden mit Milz und ohne Milz, die dieselbe Pflege, gleiche Nahrung erhielten, vorgenommen habe. Dieselben haben ergeben, dass bei Hunden ohne Milz, nachdem sie die Operation bereits längere Zeit glücklich überstanden haben, das Körpergewicht in gleichem Grade ab- und zunimmt, wie bei Hunden mit Milz.

Wahren Heisshunger habe ich bei Milzleiden nur selten beobachtet. Meist wechselt der Appetit wie die übrigen Symptome, vermindert sich bei Verschlimmerung derselben und kehrt zur Norm zurück oder steigert sich beim Nachlass der Exacerbationen. Geschmack und Aussehen der Zunge richten sich nach Beschaffenheit

der Deglutitionsmucosa und des Magens. Mitunter klagen die Kranken über sauren Geschmack und saures Aufstossen. Einige angeblich mit chronischer Milzentzündung behaftete Kranke hatten einen höchst unangenehmen salzigen oder auch bittern Geschmack (Heusinger). Ein weisslicher oder gelber Zungenbeleg wird nicht selten angetroffen; eine rothe und trockene Zunge ist dem mit Fieber verbundenen Krankheitsverlauf eigen.

Schlingbeschwerden entstehen öfters durch secundäre lymphatische Hyperplasie der Tonsillen und Follikel der Rachenschleimhaut. Dadurch kann auch eine Stomatitis veranlasst werden, die in ihren Symptomen grosse Aehnlichkeit mit der Stomatitis scorbutica hat. Auflockerung des Zahnfleisches und übelriechender Athem sind alsdann bedeutungsvolle Kennzeichen einer lienalen Dyskrasie.

Bei Leukämie habe ich solche Stomatitis in auffallendem Grade beobachtet und genau beschrieben. Im Sommer 1873 beobachtete ich dagegen eine sehr intensive Form scorbutischer Mundaffection ohne Pharyngeal- und Tonsillar-Lymphome bei einem Schiffskapitän, der von Süd-Amerika mit einer malignen Malariakachexie ohne Leukämie hierher zurückgekehrt war. Alle von mir angewandten Milzmittel hatten keinen dauernden Erfolg. Der Tod trat ein unter den exquisitesten Erscheinungen von Scorbut.

Eine vermehrte Absonderung der Mundspeicheldrüsen, Ptyalismus, kommt mitunter vor. Bei einer Jungfrau, welche sich durch Unterdrückung der Menses eine Vergrösserung der Milz zugezogen hatte, sah Schlegel*) ausser Ructus, Flatus auch Ptyalismus. Als Zeichen einer scirrhösen Entartung der Milz führen Wintringham und Verga stärkere Speichelabsonderung an.

Paulicki**) berichtet über intermittirenden Speichelfluss, der einen um den andern Tag bei einer 38jährigen Geisteskranken viele Monate dauerte. Er begann Morgens 8 Uhr und dauerte bis gegen 6 Uhr Abends. Die Menge betrug $2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Kilogramm. Eine Milzvergrösserung war dabei nicht zu constatiren.

Ich selbst habe bei Milzkranken Speichelfluss nicht beobachtet, ausser nach Gebrauch von Quecksilber.

Druck im Epigastrium, saures Aufstossen, Magenkrampf, Sodbrennen, Uebelkeit, Erbrechen sind Functionsstörungen, welche ebenso, wie bei vielen andern Krankheiten, auch als Complicationen von Milzleiden auftreten; sie sind dafür nicht charakteristisch, da sie in ebenso vielen Fällen fehlen. Bei der

---

*) De scirrho lienis p. 12.

**) Centralblatt 1868. S. 596.

von Leue beschriebenen Kranken war die Reizbarkeit des Magens im Verlauf einer „chronischen Milzentzündung" bis zu dem Grade gesteigert, dass selbst der Druck leichter Kleidungsstücke nicht ertragen werden konnte, heftiger Magenkrampf mit Pyrosis sich häufig einstellte. Wahrhaft furchtbar und Erstickung drohend waren die Paroxysmen, welche Portal*) bei einer chronischen Milzanschwellung regelmässig ungefähr 2 Stunden nach dem Essen eintreten sah. In Folge des durch Milztumoren bedingten Druckes auf den Magen, wodurch derselbe an seiner Ausdehnung gehindert wird, sah ich nach der Ingestion häufig ein unbehagliches Gefühl im Unterleibe, manchmal Uebelkeit und Erbrechen eintreten. Bei letzterem werden Massen verschiedener Art entleert. Bisweilen ist es eine helle, säuerliche Flüssigkeit, welche zum grossen Theil aus verschlucktem Speichel besteht. Gewöhnlich entleert das Erbrechen die genossenen Speisen und Getränke. Das längere oder kürzere Verweilen des Genossenen im Magen, die stärkere oder geringere Einwirkung des Magensaftes, die mehr oder weniger reichliche Beimischung von Galle, welche bei grosser Heftigkeit des Erbrechens nach mechanischen Gesetzen aus dem Duodenum in den Magen zurückgepresst wird, endlich Bluterguss aus Gefässen des Magens, dies alles sind Momente, welche je nach Beschaffenheit des einzelnen Falles das Erbrechen mannichfach modificirt erscheinen lassen. Die älteren Aerzte haben darauf ganz besondern Werth gelegt.

Auch die Darmentleerung verhält sich nicht in allen Fällen von Milzkrankheiten gleich. Sie erfährt vielmehr nach der Art des Leidens bedeutende Modificationen. Die Regel ist, dass grössere Milztumoren, ausser bei Typhus und ähnlichen Leiden, von träger Darmthätigkeit begleitet sind. Die Kranken klagen daher über hartnäckige Verstopfung, über Auftreibung des Bauches durch Gase. Die Faeces sind meist dunkel, schwärzlich, trocken und hart, sogenannte Scybala, wie sie von älteren Aerzten für Plethora abdominalis als charakteristisch angegeben sind. Mitunter sind dieselben in Folge von Compression der Gedärme durch den Milztumor dünner als gewöhnlich geformt.

Diese Veränderungen der Thätigkeit des Darmkanals erweisen sich zumeist als Drucksymptome. Es hat indessen nicht gefehlt an Hypothesen über den Einfluss der Milz auf die Secretion der Darmschleimhaut. Nach ihrer Exstirpation bei Thieren haben verschiedene Experimentatoren trägen Stuhlgang beobachtet neben Zeichen

*) Cours d' anatomie médicale T. V. p. 339.

einer gestörten Function der Leber, überhaupt der zum Pfortadergebiete gehörigen Organe. Bei den zahlreichen von mir vorgenommenen Milzexstirpationen bei Hunden habe ich diese Angaben nicht bestätigt gefunden.

Wenn chronische Milzleiden mit Diarrhoe complicirt sind, so sind die Stühle oft von Anfang an sehr dünn und reichlich, behalten in der Folge meist denselben Charakter. Diese Reizerscheinungen der Darmschleimhaut sind bei der Leukämie und ihr verwandten Zuständen herbeigeführt durch die daselbst vorkommenden Lymphome. Andere Male ist es ein Stauungskatarrh der Darmschleimhaut. Die Stühle enthalten grosse Massen von Darmschleim und Eiter, sind nicht selten mit Blut vermischt. Dunkles, theerartiges Blut wird bei Milztumoren ebenso wie durch den Magen auch durch den Darm entleert (Melaena). Die Mengen desselben sind verschieden. Vor 2 Jahren sah ich einen Kranken mit leukämischem Milztumor zu Grunde gehen durch profuses Blutbrechen und blutige Stühle. Die Quelle der Hämorrhagie wurde in einem durch lymphatische Neubildung entstandenen Magengeschwür gefunden. Andere Male erfolgt die Blutung einfach durch Berstung der durch Milzkachexie veränderten Gefässwandungen der Magen- und Darmschleimhaut.

Das Ende mancher Milzkrankheiten wird herbeigeführt durch colliquative Durchfälle. Hippokrates*) kannte schon dieses Symptom. Er gedenkt des Hinzutretens von langdauernder Dysenterie als einer todbringenden Complication.

Der Vollständigkeit wegen, um die früheren Anschauungen zu charakterisiren, will ich noch erwähnen, dass ältere Aerzte mit besonderer Vorliebe eine Disposition zur Wurmerzeugung im Darmkanale in Folge von Milzkachexie angenommen haben.

Heinrich führt als Besonderheit von einem mit den Hauptzeichen einer chronischen Milzvergrösserung behafteten Mädchen an, dass bei ihr einige Male beträchtliche Stücke von Bandwurm abgegangen seien. „Schon längst hatten scharfsinnige Beobachter die Wahrnehmung gemacht, dass Wechselfieber im Allgemeinen die Wurmerzeugung begünstigen. Neuerdings hat Wawruch diese Beobachtung durch zahlreiche eigene Erfahrungen bestätigt. Der Bandwurm ist in Gegenden, wo Wechselfieber grassiren, ein endemisches Uebel. In Wien sind Wechselfieber besonders in feuchten Jahren, und zwar in den tiefern, an der Donau gelegenen Vorstädten endemisch, der Scorbut sehr häufig und der Kettenwurm so zahlreich, dass er unter der ärmeren

*) l. c. Sect. VI. 43.

Volksklasse in dem Verhältniss von 1 : 20 vorkommen soll".*) Die helminthologischen Experimente von Küchenmeister und Leuckart haben den Glauben an eine derartige Disposition widerlegt.

Veränderungen der Leber und der Mesenterialdrüsen.

Der anatomisch-physiologische Connex, in dem Leber und Milz zu einander stehen, lässt ein häufiges Vorkommen von Veränderungen der Leber bei Krankheiten der Milz erwarten. Milztumoren sind daher vielfach von Lebertumoren begleitet. Es ist nicht immer ganz leicht, den causalen Zusammenhang festzustellen. Für beide existiren vielfach dieselben krankmachenden Momente. Beispielsweise will ich Endocarditis, Intermittens, Syphilis erwähnen. Beide Organe werden auch nicht selten durch dieselben Ursachen der Stauungen im venösen Kreislauf alterirt. Das Einmünden der Vena lienalis in die Vena portarum zeigt uns einen Weg, auf dem Milzleiden secundär durch Leberleiden entstehen und umgekehrt die Leber durch Milzerkrankung afficirt werden kann.

In letzterer Hinsicht hat uns das leukämische Leberlymphom sehr wichtigen Aufschluss gebracht. Unter 92 durch Ehrlich zusammengestellten Fällen von Leukämie war die Leber 54 Mal erkrankt. Seitdem wir wissen, dass die Wandungen der kleineren Gefässe den farblosen Blutzellen das Durchtreten unter Umständen gestatten, dürfen wir die leukämischen Neubildungen von lymphadenoiden Geweben in der Leber als eine durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen bedingte Infiltration ansprechen. In vielen Fällen schliesst sich dieselbe aufs innigste dem Verlaufe der Gefässe an. In der Leber kommt diese Veränderung in so auffallendem Grade vor, weil die in der Milz im Uebermaass erzeugten farblosen Blutkörperchen durch die Milzvene am directesten in die Lebergefässe übergeführt werden.

Das gleiche Verhältniss besteht bei der Melanämie, bei der eine Einschwemmung von Pigmentpartikeln aus der Milz in die Leber beobachtet wird. Auch Leberabscesse, sowie Neubildungen daselbst treten oftmals nach primären Affectionen in der Milz auf. Erklärlich ist es darum, dass Symptome gestörter Leberthätigkeit Milzleiden oft compliciren.

Ausser der Leber erkranken bei Milzleiden nicht gar selten die übrigen Drüsen der Bauchhöhle. Bei nicht gespann-

*) Heinrich l. c. p. 105.

ten Bauchdecken kann man die vergrösserten meseraischen Drüsen als härtliche, seitlich verschiebbare Knollen durchfühlen. Ascites gesellt sich im weiteren Verlaufe hinzu und erschwert die Untersuchung. Vermuthet kann alsdann die erwähnte Complication werden aus gleichzeitiger Anschwellung der Leistendrüsen. Letztere bilden nicht schmerzhafte, ziemlich harte, knollige Pakete, über denen die Haut normal und verschiebbar ist. Ausnahmsweise kommt Röthe und Entzündung der Haut vor, die Tumoren fühlen sich dann heiss, weich, fast lipomartig, fluctuirend an. Ihre Grösse ist verschieden, meist erbsen- bis haselnussgross; in einigen Fällen hat man auch kindskopfgrosse Drüsentumoren gesehen. Bei einem meiner Kranken mit Syphilis und Leukämie traten in der Inguinalgegend beiderseits stärkere Pakete auf, deren einzelne Theile mehr als taubeneigross waren. Von da verliefen Stränge an der inneren Schenkelfläche bis zur Kniekehle, wo wiederum grosse Tumoren anzutreffen waren. Nach abwärts am Unterschenkel fühlte man kleine Knötchen.

Veränderungen der Respiration und Circulation.

An die Veränderungen der Unterleibshöhle schliesst sich eine Reihe krankhafter Erscheinungen von Seiten verschiedener anderer Organe an. Sehr mannichfaltige symptomatische Affectionen werden durch Milzkrankheiten in den Brustorganen erzeugt. Die Coincidenz beider lässt manchmal im Dunkeln, welches das primäre Uebel gewesen ist. Bekanntlich wirken entzündliche Zustände der Lunge auf die Milz zurück, welche bei Pneumonie gleich der Leber von Blut zu strotzen pflegt. Auf die sehr gewöhnliche Volumszunahme der Milz bei Phthisis pulmonum ist schon lange aufmerksam gemacht. Die pathologische Anatomie hat sie uns als amyloide Degeneration kennen gelehrt. Andrerseits hat schon Morgagni*) die Thatsache hervorgehoben, dass gewisse Lungenkrankheiten von Milzinfarkten und den dadurch bedingten Circulationsstörungen der Brustorgane datirt werden müssen.

Valsalva**) beschreibt zwei sehr heftig verlaufene, beide durch den Tod am 7. Tage der Krankheit beschlossene Fälle von Peripneumonie, den einen bei einem 50jährigen Schiffer, den andern bei einem jungen Geistlichen. Beide Kranke hatten einige Zeit vorher an hartnäckigen Wechselfiebern gelitten, in Folge deren sie, wie die Section

---

*) De sedibus et causis morb. Epist. XX. 52. Tom. I. p. 419. ed. Tissot.

**) Morgagni l. c. Epist. XX. 2. 30. T. I. p. 389. 399.

auswies, eine stark vergrösserte Milz zurückbehalten hatten. In einer dritten Beobachtung Valsalva's zog eine durch wiederholte Fieberanfälle enorm vergrösserte Milz secundäre Blutüberfüllung der Lungen und durch Blutsturz plötzlichen Tod nach sich.

Die Kenntniss der secundären Lungenaffectionen bei Milzkrankheiten datirt hiernach aus älterer Zeit. Den genaueren Zusammenhang haben uns erst die bedeutenden Fortschritte der Physiologie und pathologischen Anatomie gelehrt. Wir kennen nunmehr sehr verschiedene Ursachen, durch welche Respirationsbeschwerden bei Milzkranken entstehen. Schon der mechanische Druck der vergrösserten Milz auf das Diaphragma, sowie ein bei längerem Bestehen der Krankheit meist sich entwickelnder Hydrothorax bewirken Compression der Lunge, Verringerung der Athmungsfläche und Kurzathmigkeit. Vielfach ist die Dyspnoe bei Milzleiden gleichzeitig als Folge verminderter Respirationsfähigkeit des Blutes anzusehen. Da die rothen Blutkörperchen als die eigentlichen Respiratoren des Blutes aufgefasst werden, so liegt es nahe, Veränderungen in dem Austausch der Gase an die Verminderung der rothen und die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zu knüpfen, von welcher Blutveränderung bekanntlich Milzleiden häufig gefolgt sind.

Die Untersuchungen von Pettenkofer und Voit über einen Leukämiker sind nach dieser Richtung von Bedeutung. Durch dieselben ist, weil ein Leukämiker wegen Armuth an rothen Blutkörperchen nur in der Ruhe, nicht aber bei Bewegung so viel Sauerstoff zu binden vermag, wie ein Gesunder, das Hauptsymptom der Leukämie, die Dyspnoe, physiologisch erklärt. Die Blutkörperchen eines Leukämischen können nicht mehr thun, als sie schon während der Ruhe vollbringen, der Leukämische ist deshalb kraftlos und zu keiner Anstrengung fähig. Es ist dies Symptom von grösserer Bedeutung, als viele Aerzte vermuthen. Manchmal ist die ohne nachweisbare Ursache entstandene Dyspnoe das erste Initialsymptom der Leukämie und erreicht eine bedeutende Höhe, ehe Zeichen von Abmagerung und Schwäche sich einstellen.

Es ist anzunehmen, dass bei Milzkranken jede Störung in den Respirationsorganen, welche die Athmungsfläche verringert, bedeutendere Folgen haben muss, als bei Gesunden. Störungen in dieser Leistungsfähigkeit können vermuthlich leichter erfolgen, als wir glauben.

Durch im Uebermaass vorhandene farblose Blutkörperchen kommt oft schon im Leben eine Verstopfung von

Lungengefässen zu Stande. Ihr grösserer Durchmesser und ihre stete Neigung zusammenzukleben begünstigen diese Annahme. Es wird dadurch eine Verkleinerung der Athmungsfläche veranlasst, welche bei hochgradiger Leukämie sehr von Belang ist. Auch die mitunter enormen Drüsengeschwülste des Mediastinum anticum veranlassen selbst bei langsamer Entwicklung grosse Athembeschwerden. Durch sie wird ebenso wie durch beträchtlichen Erguss in die Höhle des Herzbeutels, durch bedeutende Vergrösserung des Herzmuskels das Lungenvolumen verkleinert. Wenn alle diese Momente zusammenwirken, werden ganz ausserordentliche Athembeschwerden bedingt. Am deutlichsten wahrgenommen habe ich sie in einem Falle von Leukämie, wo bedeutender Milztumor, Hydrops ascites, enorme Volumsvergrösserung der Drüsen im vordern und hintern Mediastinum vorhanden waren. Letztere haben die Athembeschwerden noch gesteigert durch den mechanischen Einfluss, welchen sie auf die Nerven der Brusthöhle ausübten. Fasst man alle diese Möglichkeiten ins Auge, so ist es leicht erklärlich, warum im Verlaufe jeder ausgebildeten Leukämie wenigstens vorübergehend Athembeschwerden vorkommen, ja zu einem der auffallendsten Symptome werden können.

Bei nicht complicirten Fällen von Milztumoren weichen die Ergebnisse der Perkussion und Auscultation am Thorax sehr wenig von der Norm ab. Die unteren Partien der linken Lunge geben manchmal einen mehr gedämpften Schall oder ihre untere Grenze ist höher hinaufgedrängt. Mitunter begegnen uns Katarrhe mit Husten, mit schleimigem oder eitrigem, ja blutigem Auswurf.

Bekanntlich verdanken wir Böttcher unsere Kenntniss über die specifischen Veränderungen der Lunge. welche bei Leukämie vorkommen. Es sind Nester grauer miliarer Knötchen, sowie grössere und kleinere Cavernen. Die Knötchen erweisen sich als reine Anhäufungen lymphatischer Elemente. Infiltrationen mit Lymphzellen wies Böttcher in der Wand vieler kleiner Bronchien nach und auch die Bildung der kleinen Cavernen liess sich auf Durchbruch und Verschwärung derartiger bronchialer Infiltrationsherde zurückführen.

Die leukämische Beschaffenheit des Blutes ist nicht die einzige Ursache der Respirationsbeschwerden der Milzkranken. Auch die Milztumoren, welche bei der sogenannten Pseudo-Leukämie vorkommen, bei welcher das relative Verhältniss der farblosen und gefärbten Blutzellen ein normales ist, bei der sich aber eine Verminderung

der geformten Bestandtheile des Blutes aus der blassen Farbe der Haut und der Schleimhäute vermuthen lässt, veranlassen vielfach dieselben Beschwerden. Unter 18 von Müller zusammengestellten Fällen war Dyspnoe 14 Mal vorhanden. Ohne jede anatomische Läsion der Respirationsorgane betrug die durchschnittliche Athemfrequenz zwischen 24 und 36 in der Minute. Vermuthlich war die Kurzathmigkeit von der Abnahme der als Sauerstoffträger fungirenden rothen Blutkörperchen abhängig. Die Anaemia splenica ist, wie wir später sehen werden, bei der Mehrzahl der Milztumoren vorhanden. Daraus erklärt sich zum grossen Theil die Häufigkeit der Athembeschwerden, zumal das Herz und das Gefässsystem gleichzeitig grössere oder geringere Veränderungen darbieten. Die Praxis belehrt uns täglich, dass das an Blutkörperchen reiche Blut hebend und belebend auf die Herzthätigkeit einwirkt, dass dagegen diejenige Blutmischung, bei der die Blutkügelchen an Menge vermindert sind, der Wassergehalt aber zugenommen hat, die Thätigkeit herabstimmt. Wir erfahren dies aus einer verminderten Energie des Herzens, des arteriellen Gefässsystems. Bei Milzkranken finden wir daher häufig schwachen Herzstoss, Herzpalpitationen, Blasegeräusche im Herzen und in den grösseren Arterien, namentlich den Carotiden, frequenten, leeren, leicht wegzudrückenden, schwirrenden Puls. Im Zusammenhange damit bildet sich allmählich ein eigenthümlicher Zustand nervöser und psychischer Reizbarkeit aus, häufige Ohnmachten, traurige, schwermüthige Stimmung.

Je mehr Milzkrankheiten man beobachtet hat, um so mehr überzeugt man sich von der grossen Veränderlichkeit des Pulses, der auffallenden Verschiedenheit der Pulsfrequenz und Pulswelle, je nach der Beschaffenheit des einzelnen Falles. Bei entzündlichem Charakter der Krankheit ist der Puls fieberhaft, bei nicht entzündlich verlaufenden Milzleiden ist dies nicht der Fall. Manchmal ist der Puls intermittirend in Folge von Herzschwäche; retardirt wurde er bei Complication mit Ikterus von mir gefunden. Von einer charakteristischen Beschaffenheit des Pulses bei Milzleiden kann ebensowenig die Rede sein, wie von specifischen Veränderungen am Herzen. Die Herzdämpfung ist manchmal verbreitert, was theilweise mit dem Hinaufschieben des Herzens in den Thorax zusammenhängt. Das Herz hat eine mehr horizontale Lage und ist auch der Herzimpuls dann höher fühlbar.

Symptome gestörter Blutbereitung.

Auffallend sind bei fast allen Milzkranken die Symptome gestörter Blutbereitung. Wie könnte dies auch anders sein? Der anatomische Bau der Milz, sowie eine grosse Zahl physiologischer Experimente weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Milz einen unmittelbaren Einfluss bei der Blutbereitung hat und zwar bei Neubildung der farblosen Blutkörperchen, wahrscheinlich auch der rothen. Bekanntlich hat W. Müller auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen der Milz nur die Function der fortdauernden Neubildung farbloser Blutkörperchen und ihrer steten Einfuhr in den Blutstrom zuerkannt. Aus nicht unbedeutenden Modificationen der Eigenschaften der rothen Blutkörperchen im Milzvenenblute glaubt man von anderer Seite in der Milz auch den Uebergang farbloser Zellen in gefärbte annehmen zu dürfen. Einzelne physiologische, sowie zahlreiche pathologische Thatsachen sprechen weiter für diese Annahme.

Blutanalysen von Hunden nach Milzexstirpationen, welche von den Herren Collegen Schwanert und Schindler auf meine Veranlassung ausgeführt worden sind, haben geringeres specifisches Gewicht des Blutes, geringere Mengen Fibrin und Albumin, weniger Eisen ergeben. Bei der mikroskopischen Bestimmung des relativen Verhältnisses der rothen und weissen Blutkörperchen, welche ich sehr oft in Gemeinschaft mit den Herren Collegen Penkert und Kolbe vorgenommen habe, fanden wir in den ersten Monaten nach der Milzexstirpation die Zahl der weissen Blutkörperchen geringer, als bei Hunden mit Milz. Herr College Welcker in Halle constatirte mittelst seiner Blutfleckenscala bei Untersuchung von mir übersandter Blutproben, dass das Blut des entmilzten Hundes blasser war, als bei dem Hunde mit Milz. Mittelst der von ihm angegebenen Methode der Sedimentirung der Blutkörperchen fand er, dass das Blut des entmilzten Thieres mindestens 20 Mal weniger weisse Globuli enthielt, als das Blut des Hundes mit Milz.

Ich selbst habe in Gemeinschaft mit den Herren Collegen Penkert und Schindler mittelst der von Welcker angegebenen Methode der Sedimentirung der Blutkörperchen in graduirten Röhrchen das Blut einer grossen Zahl von Hunden untersucht, die ganz gesund waren, zum Unterschiede von solchen, denen vor kürzerer oder längerer Zeit die Milz exstirpirt worden war, sowie von solchen, die auf andere Weise eine Läsion der Milz oder ihrer Gefässe und Nerven erfahren hatten. Die weissen Blutkörperchen haben bei diesen meinen Versuchen nicht so deutlich sedimentirt, dass genaue graduelle Unterschiede bei den einzelnen Blutsorten verzeichnet werden konnten. So

viel kann ich indess mit Bestimmtheit behaupten, dass nach Milzexstirpation, sowie nach andern Läsionen der Milz kein reichlicherer Gehalt an weissen Blutkörperchen von mir beobachtet worden ist. Ob und wie weit dieselben verringert waren, darüber haben meine Versuche keine so bestimmten Resultate ergeben, wie es Welcker beobachtet hat.

Anders waren die Resultate bei Bestimmung der Grössenunterschiede der Sedimente der rothen Blutkörperchen. Dass das Blut aller Thiere, die entweder entmilzt waren oder deren Milz lädirt und danach atrophisch war, ein auffallend niedrigeres Sediment von rothen Blutkörperchen absetzte, als das Blut aller der Hunde, bei denen die Milz noch in Function war, glaube ich nicht als zufälliges Vorkommniss betrachten, vielmehr in Zusammenhang bringen zu sollen mit der mangelnden Function der Milz und der nicht ausreichenden vicariirenden Thätigkeit der anderen lymphatischen Organe.*)

Die Wichtigkeit der Milz für die Blutbereitung macht es begreiflich, dass die Symptome der gestörten und veränderten Blutmischung zu den constantesten Begleitern länger dauernder und ausgebreiteter Milzkrankheiten gehören, eine Thatsache, die den Aerzten schon seit Hippokrates bekannt war. Ueber qualitative und quantitative Veränderung der Blutmischung bei Milzleiden hat uns die Chemie bisher nur spärliche Angaben geliefert. Mit Recht lässt sich vermuthen, dass nicht nur bei den verschiedenen Milzkrankheiten, sondern sogar bei einer und derselben während verschiedener Perioden eine ganz verschiedene Blutmischung vorkommt. Etwas genauer als die chemischen Veränderungen des Blutes kennen wir bereits die morphologischen. Es lassen sich verschiedene Arten von Milzkachexie unterscheiden, je nachdem nur eine Verminderung der rothen Blutkörperchen ohne Vermehrung der farblosen, — Anaemia splenica — oder, wenn neben Verringerung der rothen Blutkörperchen eine geringgradige Vermehrung der farblosen — Leucocythose — oder hochgradige Vermehrung der letzteren — Leukämie — oder gleichzeitig eine Ansammlung von Pigment in den weissen Blutkörperchen — Melano-Leukämie — besteht.

Bei der Leukämie nehmen wir an, dass die Lymphzellen in ihren normalen Bildungsstätten, insbesondere der Milz, in abnorm grosser Menge bereitet werden, alsdann in das Blut gelangen und hier als weisse Blutkörperchen die leukämische Beschaffenheit des Blutes bedingen. Das Fehlen der leukämischen Blutmischung, das Gleichbleiben der relativen Zahl gefärbter und ungefärbter Blutkörperchen bei dem einfachen Milztumor lässt vermuthen, dass eine

*) Mosler, Pathologie der Leukämie S. 44.

Retention der in der hyperplastischen Milz gebildeten Lymphzellen Statt hat. Der Unterschied von der Leukämie scheint nur darin zu beruhen, dass die durch Hyperplasie der lymphatischen Elemente im Uebermaasse erzeugten Lymphzellen bei der Leukämie von den Bildungsstätten auswandern, bei dem einfachen Milztumor dagegen, der sogenannten Pseudo-Leukämie, an dem Orte ihrer Entstehung verbleiben. Dass ein derartiger Export von Stoffen, die in der Milz deponirt waren, in das Blut erfolgt, dafür hat ein Fall von Melano-Leukämie nach Intermittens, den ich beobachtet habe, weitere Anhaltspunkte geliefert. Das Pigment, das hier in dem Blutkreislauf nachgewiesen war, ist ebenso wie bei der einfachen Melanämie als secundäres Product der localen Veränderungen, welche durch den Intermittensprocess in der Milz hervorgerufen waren, anzusehen. Die farblosen zelligen Elemente, die in Folge des leukämischen Processes der Milz in abnormer Menge in das Blut importirt wurden, waren die Träger des Pigmentes und ist es in Folge davon zu der Complication einer Melano-Leukämie gekommen, während wir in andern Fällen nur Leukämie oder nur Melanämie beobachten. In welcher Weise beide Processe aus der primären Intermittens-Erkrankung sich entwickeln, darüber lassen sich bis jetzt nur Hypothesen aufstellen. Sehr wahrscheinlich liegt der Grund in der grössern oder geringern Heftigkeit der ursprünglichen Wechselfiebererkrankung. Durch die tiefe Alteration des Blutes bei schweren Intermittensformen werden frühzeitig bedeutende Ernährungsstörungen im Gefässapparate herbeigeführt, welche eine Neigung zu capillaren Blutungen und zur Pigmentbildung bedingen. Bei milderen Intermittensformen wird der Zellenbildungsprocess in der Milz nur in einem geringen Grade gesteigert und entsteht dadurch eine einfache Hyperplasie der Milz ohne Export weisser Blutkörperchen. Bei höheren Graden des Intermittensprocesses und bei längerer Dauer wird die Thätigkeit des drüsigen Organes in bedeutenderem Maasse gesteigert, erhält der Zellenbildungsprocess in der Milz einen andauernd progressiven Charakter, wobei die gebildeten weissen Blutkörperchen in das Blut exportirt werden. In Folge noch tieferer Alteration des Blutes bei den schwersten Wechselfieberformen stellen sich frühzeitig bedeutende Ernährungsstörungen im Gefäss-Apparat ein, in Folge deren eine Neigung zu capillärer Blutung und zur Pigmentbildung entsteht, alsdann kommt eine Hyperplasie der Milz mit Pigmentbildung vor.

Neben der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist durch Welcker auch eine sehr erhebliche absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen bestimmt nachgewiesen worden,

womit die erhebliche Verminderung des Eisengehaltes des leukämischen Blutes übereinstimmt. Eine so niedere Färbung, wie in den beiden von ihm untersuchten Fällen von Leukämie hat Welcker beim menschlichen Blute bis dahin nie beobachtet, weder in den extremsten Fällen von Bleichsucht, noch in den letzten Stadien von Tuberkulose.

Es ist dies ein wichtiges Factum, welches den Einfluss chronischer Milztumoren auf die mangelhafte Bildung von rothen Blutkörperchen darthut. Ihre Zahl scheint, nach mancherlei dabei vorkommenden Symptomen zu schliessen, fast bei allen Milztumoren geringer zu sein als normal. Es ist daher wahrscheinlich, dass in Folge wichtiger Veränderungen, welche in den Bereitungsstätten der Zellen vorkommen, die Bildung der rothen Blutkörperchen gestört ist. Ausser den quantitativen Verhältnissen sind es auch gewisse qualitative Verschiedenheiten der rothen Blutkörperchen, welche dafür zu sprechen scheinen. Die Beobachtung kernhaltiger rother Blutkörperchen bei diesen Krankheitsprocessen hat grosse Bedeutung; ebenso wichtig ist die eigenthümliche Contractilität rother Blutkörperchen, welche bei Milztumoren von Friedreich und mir beobachtet worden ist. In dem von Friedreich mitgetheilten Falle bestand hochgradiger Milztumor mit Anschwellung der Lymphdrüsen, nur wenige rothe Blutkörperchen boten normale Verhältnisse. Die meisten zeigten an einer Stelle ihrer Peripherie kurze warzenartige Fortsätze, welche mitunter auch länger waren, peitschenförmig sich ausgezogen hatten. Andere waren durch circuläre Einschnürung zu bisquitartigen oder durch doppelte Einschnürung zu dreitheiligen Formen umgestaltet. Weder in Farbe, noch in Lichtbrechung unterschieden sich die beschriebenen Formen von den normalen rothen Blutelementen. Die farblosen waren in keiner Weise verändert. Es fehlte selbst die bei anämischen Personen vorkommende Leucocythose. Auch bei einer nach Intermittens entstandenen lienalen Leukämie hat Friedreich dieselben polymorphen Gestaltungen eines grossen Theiles der rothen Blutkörperchen vorgefunden. Ich selbst habe in einem Falle von Anaemia splenica mit hochgradigem Milztumor bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes die rothen Blutkörperchen durch viele schwanzartige Fortsätze ausgezeichnet gefunden. Manche hatten sich zu bisquitartigen Formen umgestaltet. Als ich im Februar 1866 den Patienten in meiner Klinik vorstellte, deutete ich den Befund des Blutes derart, dass dies nicht fertige rothe Blutkörperchen seien, dass sie noch in der Mitte zwischen rothen und weissen Blutkörperchen stehen. Ich erklärte den

Zustand als erstes Anfangsstadium der Leukämie. Bekanntlich sieht man als Ort der Umbildung der farblosen in gefärbte Blutkörperchen theils die ganze Blutbahn, theils die Milz an.

Nach Frey finden sich beim Menschen und Säugethiere gerade im Milzblute Zellen, von denen man nicht zu sagen weiss, ob es noch Lymphzellen, oder ob es schon farbige Blutzellen sind. Wahrscheinlich metamorphosirt sich die kuglige farblose Zelle unter Verkleinerung zur glatten kreisrunden Scheibe, und mit Verlust des Kernes und des Protoplasmas wird der gelbe farbige Inhalt darin erzeugt. In den eben erwähnten Fällen von Milzerkrankung ist bereits die Formveränderung der weissen Blutkörperchen erfolgt, der Kern verloren gegangen, das Protoplasma aber sehr contractil geblieben und zwar contractiler, als es unter normalen Verhältnissen beobachtet zu werden pflegt.

Jedenfalls fordern diese interessanten Beobachtungen dazu auf, consequenter als bisher nicht allein die weissen, sondern auch die rothen Blutkörperchen bei Milzkrankheiten zu erforschen.

Die durch Milzleiden verursachten Blutveränderungen geben sich äusserlich durch die Erscheinungen der Anämie, durch hydropische Ergüsse, später durch Symptome einer hämorrhagischen Diathese kund.

Die Anämie tritt ganz allmählich auf; der Anfang ist ein völlig latenter, lässt sich kaum vermuthen, wenn eine Intumescenz der Milz ohne vorhergehende Gesundheitsstörungen sich entwickelt.

Anders gestaltet sich das Leiden, wenn es Folge von Intermittens, Syphilis ist, wenn es nach gestörter Function der Geschlechtsorgane beim Weibe oder nach heftiger Gemüthsaufregung entsteht. Dann gehen die vorausgehenden Gesundheitsstörungen meist unmittelbar in das durch Anämie sich kundthuende chronische Milzleiden über. Im andern Falle werden die Kranken ohne nachweisbare Ursache verstimmt, reizbar oder apathisch. Schwäche, Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit stellen sich ein. Seltener geschieht es, dass das Leiden mit einem Gefühl von Schwere in der Milzgegend oder im Unterleibe überhaupt beginnt.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind meistens in der Anämie der Kranken begründet. Es sind Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Schwerhörigkeit, Ohnmacht. Die Kranken sind mürrisch, reizbar, traurig. Ohne sichtbare Veranlassung magern sie ab. Mit der Abmagerung Hand in Hand gehend entwickelt sich eine mehr und mehr zunehmende Blässe und

Anämie. Die Hautdecken sind auffallend blass, häufig trocken, die sichtbaren Schleimhäute blassroth oder ganz erbleicht. Am Herzen und den grossen Halsgefässen werden blasende Geräusche gehört. Schon sehr zeitig stellen sich ödematöse Anschwellungen der Haut, besonders der Füsse und Unterschenkel ein, anfangs nur Abends und bei längerem Stehen, später dauernd.

Ein mechanischer Grund der Wassersucht bei Milzleiden durch gestörte Circulation ist nur in seltenen Fällen auffindbar. Ueberwiegender Ascites, wie bei den mit Circulationsstörungen verbundenen Leberkrankheiten, kommt bei reinen Milzleiden nicht vor. Flüssigkeitsansammlungen in anderen serösen Höhlen treten öfters ein. Die höchsten Grade des Hydrops erfolgen bei den nicht seltenen Complicationen mit Krankheiten der Leber, der Nieren, des Herzens. Sowohl das Eintreten, als das Verschwinden des Hydrops geschieht fast stets sehr langsam.

Hämorrhagische Diathese.

In manchen, aber nicht in allen Fällen kommen zu den geschilderten Symptomen die einer hämorrhagischen Diathese. Die Kranken haben wiederholte Blutungen, welche vorzugsweise aus der Nase, seltener aus dem Darmkanal, aus der Lunge oder in das Gewebe der Cutis oder in manchen Fällen in das Gehirn erfolgen. Durch diese Complication wird das Ende bedeutend beschleunigt. Die Kranken gehen entweder plötzlich apoplektisch zu Grunde, oder werden durch wiederholte und abundante Blutverluste so entkräftet, dass sie frühzeitig unter den Symptomen der Erschöpfung und der Anämie sterben. Bildet sich keine hämorrhagische Diathese aus, so nimmt die Krankheit mit wenigen Ausnahmen einen langwierigen Verlauf und kann sich selbst Jahre lang hinziehen. Die Anschwellungen der Milz und der Lymphdrüsen erreichen in solchen Fällen einen sehr hohen Grad, die Kranken magern bedeutend ab, das bleiche kachektische Aussehen derselben wird sehr auffällig.

Aus ihrer Häufigkeit im Vorkommen ergibt sich die klinische Bedeutung der Blutungen. Bei 69 von Ehrlich zusammengestellten Fällen von Leukämie kamen 57 Mal Blutungen vor, unter den 12 von mir beobachteten Fällen 7 Mal, so dass im Ganzen in 81 Fällen von Leukämie 64 Mal Hämorrhagien beobachtet wurden. Nach den Gefässprovinzen wurden beobachtet 35 Mal Blutungen aus der Nase, 13 Mal aus dem Darmkanal, 11 Mal in das Hautgewebe, 8 Mal aus dem Zahnfleische, 6 Mal aus den Hämorrhoidalgefässen, 5 Mal in das Peri- und Endocardium, je 4 Mal aus dem Magen und den Lun-

gen, 4 Mal profuse Blutungen aus Wunden, 3 Mal aus dem Uterus, je 3 Mal Blutergüsse in das Gehirn, Peritoneum und die Häute des Magen-Darmkanals, 2 Mal Blutungen aus den Harnwegen, ebenso oft Blutergüsse in die Conjunctiva des Bulbus und zwischen die Gefässhäute, in das Milzgewebe und die Milzkapsel, die Niere, Harnblasenwand und das submucöse und subseröse Bindegewebe.

Das Nasenbluten ist am häufigsten bis jetzt vorgekommen und scheint auch am profusesten gewesen zu sein. Im Sommer 1869 beobachtete ich bei einem Patienten mit lienaler Leukämie so reichliches Nasenbluten in Verbindung mit mässiger Haemoptöe, dass alle Mittel anfangs erfolglos blieben. Erst nach mehreren Versuchen hat die Tamponade der Nasenhöhle nebst gleichzeitiger Anwendung von Eisenchloridlösung die Blutung zum Stehen gebracht. Es war der Kranke so hochgradig anämisch geworden, dass wir uns zur Anwendung der Transfusion veranlasst sahen. Dieses Mittel hat sich vorzüglich gegen die hämorrhagische Diathese bewährt. Während vorher in kurzen Pausen Nasenbluten aufgetreten war, wiederholte es sich nach der Transfusion nicht mehr.

Gegenwärtig behandle ich in meiner Klinik eine Kranke mit bedeutendem Leber- und Milztumor nach Intermittens ohne leukämische Blutbeschaffenheit (Pseudo-Leukaemia lienalis). Bei ihr tritt ebenfalls sehr profuses Nasenbluten in Pausen von 3—5 Wochen auf.

Bekanntlich hat man vielfach geglaubt, dass bei Milzleiden überhaupt, besonders bei Leukämie die Blutung nur aus dem linken Nasenloche vorkomme. Mir sind Fälle von chronischer Anschwellung der Milz bekannt, wo das Nasenbluten aus beiden Nasenlöchern, ja selbst nur aus dem rechten erfolgte.

Mitunter erfolgen die Blutungen regelmässig nach gewissen Zeiträumen, alle 24 Stunden, jeden dritten bis vierten oder achten Tag oder alle 3—4 Wochen, kehren ein oder mehrere Mal wieder, halten sich bei Frauen mitunter an den Menstruationstypus. Die Dauer der jedesmaligen Blutung ist verschieden, dasselbe gilt von der Menge des entleerten Blutes, die sich bald auf einige Tropfen beschränkt, bald über ein Quart betragen kann. In der Regel beobachtet man danach eine auffallende Verschlimmerung der Symptome, mitunter sehr raschen Ausgang. Ausnahmsweise mindern sich die subjectiven Symptome und entsteht eine Verkleinerung des Milztumors.

Die Ursachen, welche bei chronischen Milztumoren die Hämorrhagien veranlassen, können verschieden sein. Nahe liegt die Vermuthung, dass in einem so veränderten Blute nicht allein die weissen, sondern auch die rothen Blutkörperchen die Tendenz haben, leichter die Gefässe zu verlassen. Keinenfalls würden aber dadurch

die so massenhaften Blutungen zu erklären sein. Für solche Hämorrhagien muss eine Continuitätstrennung der Gefässhäute vorausgesetzt werden. Als nächstes Motiv dürfte wohl eine Schwäche der Gefässhäute anzunehmen sein. Vor allem sind wir bei der Leukämie im Stande, das Zustandekommen der sogenannten hämorrhagischen Diathese primär zurückzuführen auf veränderte Blutmischung. Letztere hat eine solche Veränderung der Gefässhäute im Gefolge, dass dieselben nicht mehr dem gewöhnlichen Blutdrucke, noch weniger dem local gesteigerten Widerstand zu leisten vermögen. In Folge der leukämischen Blutbeschaffenheit wird die Ernährung der Gefässwandungen dauernd gestört, dadurch eine grössere Brüchigkeit veranlasst.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ist bis jetzt noch nicht hinreichend auf die Veränderungen der Gefässwandungen bei chronischen Milzleiden gerichtet gewesen. Immerhin finden sich Angaben, welche eine Ernährungsstörung derselben als Ursache der Hämorrhagie wahrscheinlich machen. Roth berichtet im 49. Bande von Virchow's Archiv über Verfettung der Arterienwände in den Retinalgefässen bei Leukämie.

Fiebererscheinungen.

Dieselben finden sich bei acuten Milzleiden fast immer. Ihren Zusammenhang werden wir bei den acuten Milztumoren näher erörtern. Bei chronischen Milzgeschwülsten tritt Fieber seltner auf, kann entweder durch die dem Milzleiden zu Grunde liegende Krankheit oder durch Complicationen und seltene Folgezustände bedingt sein. Von wesentlichem Einfluss für den Verlauf pflegt es zu sein, ob ein Milzleiden unter Fiebererscheinungen oder ohne dieselben verläuft. Hat die Krankheit und mit ihr die Kachexie, die in diesen Fällen nie ausbleibt, einen gewissen Grad erreicht, so gibt sich der febrile Charakter dadurch kund, dass die Kranken abwechselnd Frost- und Hitzegefühl haben. Der Thermometer zeigt meist nicht über 39° C. Häufig ist abendliche Exacerbation vorhanden. Einmal beobachtete ich bei einem Falle von lienaler Leukämie Remissionen am Abend.

Der Unterleib spannt sich mehr, ist in Milz- und Lebergegend empfindlich. Die Respiration ist frequent, erschwert, oftmals von Husten mit schwer sich lösendem schleimigem, selten blutigem Auswurfe begleitet. Es treten Kopfschmerzen hinzu, die manchmal an ganz bestimmten Stellen des Kopfes ihren Sitz haben oder begleitet sind von verschiedenen Sinnesstörungen, Schwindel, Ohrensausen,

Gesichtsschwäche. An verschiedenen Tagen ist das Fieber mit seinen begleitenden Erscheinungen minder heftig. Der Harn zeigt in der Regel ein sehr reichliches Sediment von harnsauren Salzen und reiner Harnsäure. Während der febrilen Steigerung vermehren sich die vorhandenen oder treten neue hydropische Ausscheidungen in die Haut oder die Körperhöhlen hinzu. Manchmal bilden sich wandernde schmerzhafte Oedeme an den untern Extremitäten. Vielfach sind dieselben auf Thrombenbildung zurückzuführen. Auch treten nicht selten verschiedene Exantheme auf, Eczeme, Miliaria, Furunkel, Erysipele sowie Excoriationen an Stellen, wo ödematöse nässende Hautflächen sich berühren. In Folge profuser Schweissbildung sah ich bei einem Kranken die Haut des Kopfes, Halses und Rumpfes mit eczematösen Knötchen und Bläschen, selbst kleinen Geschwürchen bedeckt. Bösartige Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes kommen mitunter vor, Erysipelas, Furunkel.

Die Dauer des febrilen Zustandes ist sehr verschieden.

Während zweier Monate beobachtete ich bei einem leukämischen Kranken ein andauerndes Fieber, das nur nach reichlichem Schweisse oder Blutungen aus der Nase mehrere Male einen Nachlass von 1—2 Tagen darbot. In auffallendem Grade klagte der Kranke über stechende Schmerzen im linken Hypochondrium, die bis in die Schulter und nach dem Hinterhaupte ausstrahlten. Zunahme der Milzgeschwulst wurde in dieser Zeit deutlich constatirt. Für die Palpation war die Spitze der Milz sehr schmerzhaft. Die Intensität der Schmerzen verlangte täglich zwei subcutane Injectionen von Morphium. Entsprechend der Heftigkeit der Schmerzen verhielt sich das Fieber an den einzelnen Tagen. Bei der Autopsie wurden verbreitete entzündliche Processe in der Milz nachgewiesen.

Auch von andern Beobachtern wird angegeben, dass die stossweise Vergrösserung chronischer Tumoren von Milz und Lymphdrüsen mit Fieber einhergeht, dass vielfach auch neue Drüsengeschwülste bei chronischen Milzleiden gerade in den fieberhaften Exacerbationen zum Vorschein kommen. Die Erklärung für Entstehung der Fiebererscheinungen ist hierdurch gegeben. Es ist anzunehmen, dass diese Fiebererscheinungen mit irritativen Processen der Milz zusammenhängen.

Veränderung der Harnsecretion.

Seit lange ist die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Harnausscheidung bei Milzkranken gerichtet. Aeltere und neuere Schriftsteller

stimmen darin überein, dass das Verhalten ein sehr veränderliches sei. In den meisten Fällen ist, was die Menge betrifft, die Harnsecretion normal, in manchen Fällen selbst vermehrt, gegen das Ende aber immer vermindert. Seltner besteht während des ganzen Verlaufes Oligurie. Auch die Qualität weicht immer auffallend vom Normalen ab. Erwägt man die Bedeutung, welche die Milz als lymphatisches Organ hat, den Einfluss, welchen ihre Krankheiten auf die Säftemasse ausüben, so muss es natürlich erscheinen, dass je nach der Gattung des Krankseins und der davon abhängigen Blutmischung auch das aus dem veränderten Blute bereitete Nierensecret manche Eigenthümlichkeiten bietet.

In seinem berühmten Werke über die Entzündung und Vergrösserung der Milz schildert Heusinger den Urin in der Splenitis acuta dunkelgelb, zuweilen feurig, gegen Ende der Krankheit mit gelbem, festem Bodensatze. Solche Harnbeschaffenheit pflegt bekanntlich durch Sedimentirung der Harnsäure, der harnsauren Verbindungen und Harnpigmente bedingt zu sein. Nicht nur acut verlaufende, mit Fieber verbundene Milzkrankheiten, auch chronische Hypertrophien dieses Organs zeigen vielfach dieselben Sedimente. Frisch gelassen ist der Harn meist klar, von gelber oder gelbrother Farbe, stark saurer Reaction und ziemlich bedeutendem specifischem Gewichte (1,020—1,025). Nach der Abkühlung trübt sich in der Regel der Urin, setzt lehmfarbige Sedimente aus harnsaurem Natron und Ammoniak ab (Sedimentum lateritium); manchmal sind massenhaft rhombische Tafeln von reiner Harnsäure, theils gefärbt, theils ungefärbt, darin gefunden, bei stärker auftretender Dyspnoe auch die bekannten Octaeder von oxalsaurem Kalk.

Heusinger beobachtete diese Niederschläge sehr auffallend bei einem Arzte, der, als er ihn wegen ungeheurer Milzanschwellung consultirte, zugleich ein Päckchen sehr grosser Harnsäurekrystalle mitbrachte, die er alsbald nach dem Lassen, welches sehr schmerzhaft war, aus seinem Urin gewonnen hatte. In einigen Gegenden, wie Holland, Pavia, Cremona, Indien dürfte nach Heusinger endemisches Milzleiden mit endemischer Urolithiasis vorkommen. Charleton behauptet sogar, dass unter 100 Steinkranken kaum einer gefunden werde, der nicht an der Milz leide.

Virchow gab zuerst an, dass in der Leukämie die Harnsäureausscheidung grösser sei. Später fand H. Ranke das Gleiche. Während er als Ausscheidungsgrösse beim Gesunden im Mittel 0,648 berechnete, erhielt er bei Leukämischen im Mittel 0,915 Gramm. Er zog daraus den Schluss, dass die Harnsäure wenigstens zum grossen Theil in der Milz entstehe, in deren Saft Scherer

Harnsäure als normalen Bestandtheil nachgewiesen hat. Pettenkofer und Voit erhielten dasselbe Resultat bei der Harnuntersuchung eines Leukämischen. Sie waren in der glücklichen Lage dessen Harnsäuregrösse zu vergleichen mit der zweier Gesunder, welche genau dieselbe Nahrung verzehrt hatten. Die Vermehrung der Harnsäure beim Leukämischen betrug 64 %.

Ich habe den ersten Fall von lienaler Leukämie, den ich beobachtet habe, zu Harnanalysen verwerthet. In den Mengenverhältnissen der normalen Harnbestandtheile fand Dr. Körner keine so wesentlichen Abweichungen von der Norm, dass daraus auf ein der Leukämie zukommendes besonderes Verhalten geschlossen werden dürfte. Grosse Mengen von Harnsäure wurden nur, wenn das Fieber heftiger war, im Urin gefunden. Auch unsere ferneren Beobachtungen haben Vermehrung der Harnsäure und deren Salze nicht constant bei lienaler Leukämie auffinden lassen, weshalb ich angenommen habe, dass ihr Vorkommen auch in dieser Krankheit als Folge einer unvollständigen Oxydation, einer relativen Athmungsinsufficienz zu betrachten sei, indem nach den Untersuchungen von Bartels eine Steigerung der Harnsäureausscheidung über das normale Maass ohne gleichzeitige und verhältnissmässige Steigerung der Harnstoffausscheidung unter allen Umständen Folge einer unvollständigen Oxydation der Körpersubstanz, also einer relativen Athmungsinsufficienz sein soll.

Seit Senator's experimentellen Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel, sowie denen von Naunyn und Riess, welche letztere keine Vermehrung der Harnsäure fanden bei einem Hunde von 8 Kilo Gewicht, welchem in 4 Tagen über 350 Cc. Blut entzogen worden waren, kann man Zweifel hegen, ob durch die von Bartels gegebene Erklärung die in der Leukämie vorkommende Vermehrung der Harnsäure im Harn zu begründen sei. Die von Virchow und später von Ranke aufgestellte Hypothese, nach welcher die Ursache der Harnsäurevermehrung in der Milzhypertrophie zu suchen sei, würde danach die Vermehrung der Harnsäure in der lienalen Leukämie zu erklären haben. Auch muss bei andern Milztumoren der Harn grössere Quantitäten von Harnsäure enthalten. Dieselbe muss sich dann in allen Fällen von lienaler Leukämie nachweisen lassen, selbst wenn die Zunahme der weissen Blutkörperchen nur mässig und die Dyspnoe gering ist.

Salkowski hat in einem Falle an 30 aufeinander folgenden Tagen Harnsäure- und Harnstoff-Bestimmungen vorgenommen und war

die Harnsäure in dieser längern Beobachtungsreihe sowohl procentig als absolut, besonders im Verhältniss zum Harnstoff dauernd vermehrt. In einem zweiten Falle, den Salkowski in neuester Zeit beobachtet hat, war die Harnsäure nicht in gleichem Maasse vermehrt. Eine relative Vermehrung der Harnsäure war indess nicht zu verkennen, wenn sie auch nicht gerade erheblich genannt werden konnte.

Ich selbst habe in letzter Zeit nicht wieder Gelegenheit gehabt, in einem Falle von lienaler Leukämie die Verhältnisse der Harnausscheidung zu prüfen. Dagegen kam ein Fall von einfacher Milzhypertrophie nach Intermittens in meiner Klinik vor, bei dem Dr. Schindler den Einfluss des Milztumors auf die Harnsecretion studirt hat während 35 Tagen, an denen genau dieselbe auf einer guten Waage abgewogene Nahrungsmenge gereicht war. Die Harnsäure war weder procentig, noch absolut, noch im Verhältniss zum Harnstoff vermehrt.*)

Die Verschiedenheiten, welche beobachtet werden in dem Verhalten der Harnausscheidung bei chronischen Milztumoren, verlangen noch weitere Untersuchungen, bis die Frage über die dabei vorkommende Vermehrung der Harnsäureausscheidung endgültig entschieden ist.

Auch die qualitative Analyse des Harns ist für Erforschung der Milzkrankheiten verwerthet worden. Nachdem Scherer den Nachweis der als Milzabkömmlinge bekannten Stoffe in dem Blute der Leukämiker geliefert hatte, schien es von Interesse, den Uebergang in die Sekrete zu studiren. In dem Harne einer von mir behandelten Kranken, bei welcher exquisite lienale Leukämie constatirt war, hat Wilhelm Körner mittelst der von ihm verwertheten Untersuchungsmethode Hypoxanthin und Milchsäure aufgefunden. Karl Huber hat in dem Harne eines an Syphilis und Leukämie von mir behandelten Kranken mittelst derselben von Scherer angegebenen Methode Hypoxanthin nicht auffinden können. Es lag nahe, dieses negative Resultat mit der Eigenthümlichkeit des Falles, der sich als lymphatische Form der Leukämie zu erkennen gab, in Zusammenhang zu bringen. Das Material meiner hiesigen Klinik bot Gelegenheit zur Wiederholung dieser Versuche.

Harnuntersuchungen, welche die Doctoren Brasch, Diesterweg, Pfeil-Schneider, Jakubasch auf meine Veranlassung in dem hiesigen chemischen Laboratorium vorgenommen haben, ergaben, dass eine vermehrte Bildung von Hypoxanthin in der Milz und dadurch bedingte Zunahme des Hypoxanthins im Blute, in den Transsudaten und Sekreten bei lienaler Leukämie vorkommt, dass aber die vermehrte Bildung von Hypoxanthin nicht ausschliesslich

*) Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie S. 190.

dem leukämischen Milztumor zukommt. Die von Scherer angegebene Methode hält Salkowski zur Darstellung des Hypoxanthins aus dem Harne nicht für genau, glaubt darum durch die früheren Untersuchungen das Vorkommen von Hypoxanthin im Harne nicht genügend festgestellt und die daraus gezogenen Schlüsse nicht begründet, da bei einem Falle der Jenaer Klinik, sowie bei einem von ihm untersuchten Falle im Harne eines Kranken, der an ausgebildeter lienaler Leukämie litt, Hypoxanthin nicht aufgefunden worden ist. In einem zweiten Falle lienaler Leukämie hat auch Salkowski das Hypoxanthin im Harne mittelst der von ihm benutzten Methode aufgefunden und wird das Vorkommen desselben im Harne bei lienaler Leukämie von ihm nicht mehr negirt.

Von Interesse ist es, dass, nachdem Salkowski das Hypoxanthin im leukämischen Knochenmark nachgewiesen hat, in neuester Zeit es von Heymann auch im gesunden Knochenmark aufgefunden worden ist.

Ob auch die anderen Stoffe, welche von Scherer in dem Milzsafte gefunden worden sind, insbesondere Milchsäure, Ameisensäure, Oxalsäure bei Milzhypertrophie in den Harn übergehen, darüber haben die Analysen verschiedene Resultate ergeben. Fernere Untersuchungen haben genauer festzustellen, ob das Vorkommen oder wenigstens das vermehrte Vorkommen dieser Körper im Harne bei Milztumoren als Folge unvollständiger Oxydation oder gesteigerter Milzfunction zu betrachten ist.

Physikalische Untersuchung der Milz.

Bei acuten wie chronischen Milzkrankheiten verdienen die lokalen durch physikalische Untersuchung nachweisbaren Veränderungen den Vorzug. Vor gründlicher Kenntniss der physikalischen Diagnostik trat der Mangel an pathognomonischen Zeichen für Milzkrankheiten um so fühlbarer hervor, da eine Functionsstörung der Milz nur schwierig zu erkennen ist. Die Mehrzahl der eben erwähnten Symptome erhält darum erst wirklichen Werth, wenn deren Beziehung zu Milzleiden durch den Nachweis eines Milztumors geliefert wird. Da viele Aerzte in der physikalischen Untersuchung der Milz nicht genügend geübt sind, pflegt die Diagnose von Milzkrankheiten selten, meist nicht frühzeitig genug gestellt zu werden.

Inspection.

Bei acuten Intumescenzen der Milz ist in der Regel keine sichtbare Veränderung des Unterleibs vorhanden. Chronische Tumoren veranlassen oftmals starke Auftreibung.

Dieselbe war bei einer Patientin mit lienaler Leukämie, die ich noch in Giessen behandelte, so stark, dass sie durch die Kleider sehr deutlich wahrnehmbar war. Selbst von Aerzten wurde bei oberflächlicher Betrachtung an die Möglichkeit einer Schwangerschaft in den letzten Monaten gedacht, wiewohl man sich bei genauer Besichtigung überzeugen konnte, dass die Geschwulst auf der linken Seite deutlicher entwickelt war.

Noch auffallendere Hervortreibung beobachtete ich bei einem 12jährigen Knaben, der an amyloider Degeneration der Milz in Folge hereditärer Syphilis vor Kurzem in meiner Klinik behandelt worden ist.

Gewöhnlich ist der Unterleib ziemlich weich, manchmal stark gespannt. Bei schlaffen Bauchdecken ist man im Stande, die Contouren des vom linken Hypochondrium bis in den vorderen Bauchraum sich erstreckenden Tumors zu sehen.

Palpation.

Deutlicher überzeugt man sich in der Regel durch Palpation von den unter dem Arcus costalis vortretenden Milztumoren. Die Angabe Braune's (Text zu Tafel XVI), dass die vergrösserte Milz bei tiefer Inspiration stets fühlbar sei, hat ihre volle Richtigkeit unter der Voraussetzung, dass das Organ nicht zu weich sei, wie in den verschiedenen Formen des Typhus, bei denen überdies der Meteorismus vielfach hinderlich ist. Leichtenstern*) macht neuerdings auf eine wichtige Quelle der Täuschung aufmerksam. Wenn wir in der rechten Seitenlage des zu Untersuchenden bei möglichst schlaffen Bauchdecken tief inspiriren lassen und bei flach auf das Abdomen aufgelegter Hand die Tastflächen der Finger unter den Rippenbogen der 9.—11. Rippe der Milz entgegenführen, werden nicht selten die Costalzacken des Diaphragmamuskels, welche hier mit den Zacken des Musculus transversus abdo-

---

*) Physikalisch-diagnostische Bemerkung zu v. Luschka's Lage der Bauchorgane des Menschen. Separatabdruck aus Göschen's Deutscher Klinik 1873.

minis interferiren, in ihrem contrahirten Zustande fühlbar. Sie können den Eindruck einer stumpfen Spitze verursachen, die von dem weniger Geübten zuweilen für das vordere Milzende gehalten wird.

Die vergrösserte Milz wird im Gegensatz zur normalen bei der Inspiration nicht nur tiefer, sondern auch nach vorn zu verrückt. Sie überschreitet dabei das Ligamentum pleuro-colicum und wird dadurch, dass sie eines wichtigen Stützpunktes der normalen Milz verlustig ist, überhaupt beweglicher als letztere. Oftmals constatirt man durch die Palpation eine grosse resistente Geschwulst, die aus dem linken Hypochondrium entspringt, bis zum Nabel nach vorn reicht, sich in ihrer vordern Partie umgreifen und etwas nach aufwärts drängen lässt. Die Oberfläche des Milztumors ist meist glatt. In meiner Poliklinik wird ein Kranker behandelt, dessen beträchtlicher Milztumor bis zum Nabel vor den Arcus costalis getreten ist, sich leicht in das linke Hypochondrium zurückschieben lässt, in Folge Kapselverdickung eine höckrige Oberfläche darbietet. Manchmal fühlt man ein wie durch Ausweichen der Luft bei Hautemphysem entstandenes Luftknarren (De Pury, Thierfelder und Uhle).

Uhle erklärte diese Erscheinung durch Reibung der peritonitischen Exsudate. Ich habe im Sommer 1869 bei einem Patienten, bei welchem nach einer arteriellen Transfusion acute Peritonitis entstanden war, während 5 Tage ein peritoneales Reiben sehr deutlich über dem leukämischen Milztumor gefühlt.

Die Ränder chronischer Milztumoren zeigen in einiger Entfernung von ihrem vorderen stumpfen Ende tiefe Einkerbungen, in welche sich bei dünnen Bauchwandungen die Finger einführen lassen. Linker Leberlappen und Milztumor berühren sich oftmals. Es weicht dabei gewöhnlich das vordere Ende der Milz nach abwärts aus, daher wir den Tumor vor dem Nabel in gebogener Linie nach unten verfolgen können, so dass in gleicher Höhe mit der Spina ossis ilei ant. sup. er mitunter 5—8 Ctm. vor die Mittellinie vorragt. Oft erstreckt er sich in das Becken hinein. Bei der Lagerung auf der rechten Körperseite sinkt er noch mehr in den Bauchraum und beträgt die Excursion etwa 4—6 Cm.

Perkussion der Milz.

Trotz mancher vortrefflicher Arbeiten über die Perkussion der Milz ist nicht zu verkennen, dass dieselbe noch zahlreiche

Schwierigkeiten darbietet. Es lässt sich dies kaum anders erwarten, wenn man bedenkt, dass es sich hier um ein Organ von nur geringem Volumen in seinem normalen Zustande handelt, welches überdies nur zur Hälfte dem perkutirenden Hammer zugänglich ist, auf dessen perkutorische Umgrenzung die benachbarten Organe einen erschwerenden Einfluss ausüben.

Hinsichtlich der naturgemässen Lage der Milz hat Luschka, wie bereits S. 5 erwähnt ist, zuverlässige Resultate erzielt. Bestätigt sind diese Angaben durch die Untersuchungen Pirogoff's und Braune's*). In seinen physikalisch-diagnostischen Bemerkungen zu H. v. Luschka's**) Lage der Bauchorgane des Menschen hat Leichtenstern die praktischen Zwecke sehr wesentlich gefördert. In Gemeinschaft mit der bereits 1866 unter Professor E. Seitz's Leitung bearbeiteten ausgezeichneten Dissertation von Schuster über Milzperkussion bildet diese vortreffliche Abhandlung die Grundlage unserer Darstellung dieser wichtigen Untersuchungsmethode, welche neuerdings in verdienstvoller Weise im deutschen Archive für klinische Medicin XIII. 3. S. 322 auch von A. Weil abgehandelt worden ist. An einer schematisch gehaltenen Figur, die er mit Benutzung von mehreren in Leichtenstern's Arbeit gegebenen Zeichnungen entworfen hat, welche ich zur Erklärung des Textes auch hier aufzunehmen für passend gefunden habe, hat Weil die anatomischen Verhältnisse der Milz in der folgenden für die Zwecke der Perkussion sehr klaren Weise erläutert.

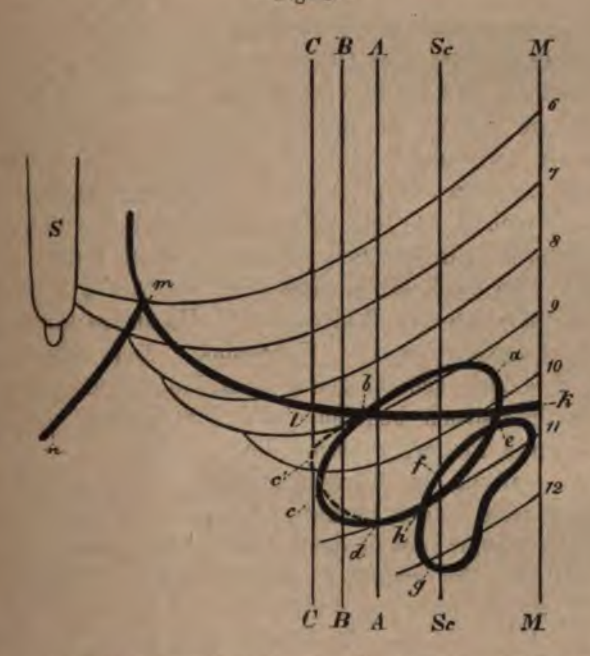
Die Milz liegt im linken Hypochondrium zwischen 9. und 11. Rippe mit ihrem schräg von hinten und oben nach vorn und unten gerichteten Längsdurchmesser dem Verlaufe dieser Rippen folgend. Man unterscheidet an dem Organ ein oberes Ende *a*, welches höchstens 2 Ctm. vom Körper des 10. Brustwirbels entfernt liegt und ein vorderes Ende *c* (oder *c'*), welches dem der Mittellinie am nächsten liegenden Punkte entspricht. Wo die Milz eine ovale Gestalt hat (*a b c d*), kann man ausser von dem obern und vordern Ende nur noch von zwei Rändern reden, einem vordern, Margo crenatus (*a b c*), und einem hintern, Margo obtusus (*a d c*), die am vordern Ende abgerundet in einander übergehen. Das vordere Ende überschreitet unter normalen Verhältnissen nicht die Linea costoarticularis, d. h. eine vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11. Rippe gezogene Linie. Der vordere Rand entspricht dem Verlauf der 9. Rippe, kreuzt somit den unteren Lungenrand *k l m* unter einem Winkel, den Leichtenstern

*) Topogr.-anat. Atlas. Leipzig 1867—72. Tafel XVI. Text.

**) Separat-Abdruck aus Göschen's Deutscher Klinik 1873. Nr. 26—36.

als Milzlungenwinkel bezeichnet. In diesem Winkel *l b c* sind Magen und Colon gelegen. Der hintere Rand folgt der 11. Rippe, um sich alsbald an den äusseren Rand *e f g* der linken Niere anzulegen. Der hintere Rand der Milz und der äussere Rand der linken Niere stossen unter dem sogenannten Milznierenwinkel (*d h g*) zusammen, in dem das Colon descendens seine Lage hat. Wo die Gestalt der Milz eine mehr rhomboidale ist (*a b c' d*), da folgt ihr vorderer Rand dem Verlauf der neunten Rippe noch weiter nach vorn, als bei der ovalen Form, und es schiebt sich dann schräg vom vordern Rand nach hinten und unten ziehend zwischen diesen und den hintern Rand der untere Rand *c' d* ein. — Von der allergrössten Bedeutung für das Verständ-

Fig. 1.



S Sternum. — *M M* Mittellinie am Rücken. — *Sc Sc* Scapularlinie. — *A A* hintere, *B B* mittlere, *C C* vordere Axillarlinie. — 6—12 sechste bis zwölfte Rippe. — *a b c d* ovale Form der Milz. — *a b c' d* rhomboidale Form derselben. — *e f g* äusserer convexer Rand der linken Niere. — *l b c* Milzlungenwinkel. — *d h g* Milznierenwinkel. — *k l m* unterer Rand der linken Lunge. — *n m* Rand des linken Leberlappens.

niss der Milzperkussion ist der Verlauf des linken unteren Lungenrandes. Derselbe stellt eine im Allgemeinen von der Wirbelsäule (***M M***) bis zur vordern Axillarlinie (*C C*) horizontal oder in einem schwach nach unten convexen Bogen (*k l*) um den Thorax verlaufende Linie dar, wie aus den übereinstimmenden Angaben der verschiedenen Autoren hervorgeht, die sich bemüht haben, den Verlauf der unteren linken Lungengrenze am Lebenden durch die Perkussion festzustellen. (Vgl.

darüber Conradi*), Gerhardt**) u. A.) Von der vordern Axillarlinie an geht der linke untere Lungenrand in einem nach unten convexen Bogen (*l m*) nach ein- und aufwärts, um mit dem Rand des linken Leberlappens (*n m*) zusammenzustossen und dann in den vorderen Lungenrand überzugehen. — Ein Blick auf die schematische Zeichnung Fig. I führt uns zwei für die Perkussion wichtige Momente vor Augen: 1) etwa ein Dritttheil der Milz, nämlich das obere Ende, ein Teil des vordern und hintern Randes sind von Lunge bedeckt, und 2) der hintere Rand der Milz legt sich an den äussern convexen Rand der linken Niere in der Weise an, dass im Bereich des grössten Theils des hintern Randes der Milz, so weit er von Lunge unbedeckt ist, Milz und Niere, zwei luftleere Organe, aneinander stossen.

Die Schwierigkeiten der Perkussion der Milz sind dadurch wesentlich gesteigert, dass dies Organ nur klein, etwa 3 Ctm. dick ist, darum an und für sich einen viel weniger dumpfen Schall gibt, als die viel dickere Leber. In der Regel hat man daher die starke Perkussion zu vermeiden, weil die Schwingungen auf die benachbarten Organe, Lunge, Magen, Darm sofort übertragen werden, der gedämpfte Milzschall in dem hellen Schall der Nachbarorgane fast ganz verschwindet. In seltenen Fällen, in denen die schwache Perkussion nicht zum Ziele führt, muss man die starke versuchen.

Ich bediene mich des Wintrich'schen Hammers und des Seitz'schen Doppelplessimeters von Kautschuk. Der schmalere Theil desselben ist gerade schmal genug, um ihn bei mageren Personen in die Rippeninterstitien bequem einlegen zu können. Andere geben der unmittelbaren Fingerperkussion den Vorzug.

Was die Haltung des Körpers anlangt, so hat man die Milz in den verschiedensten Lagen perkuttirt. Schuster liess seine Untersuchungsobjecte fünf verschiedene Lagen einnehmen: Rückenlage, rechte Seitenlage, die zwischen diesen beiden die Mitte haltende „Diagonallage“, Bauchlage und sitzende Haltung. Er gibt der Diagonallage den Vorzug, welche auch ich in meiner Klinik fast ausschliesslich wählen lasse. Es befindet sich der Kranke auf dem rechten Schulterblatte liegend in einer mittleren Haltung zwischen Rücken- und rechter Seitenlage. Es tritt die Gegend der Milz alsdann gehörig hervor. Ebenso wie Schuster und Weil vermeide ich gerne die rechte Seitenlage, weil in dieser schon bei normalen, mehr aber noch bei vergrösserten Milzen die Bestimmung der unteren Grenze in der Achsellinie mitunter dadurch erschwert oder un-

*) Lage und Grösse der Brustorgane u. s. w. Inauguraldissert. Giessen 1848.
**) Lehrbuch der Auscultation und Perkussion.

möglich wird, dass sich die unteren Rippen und die linke Darmbeinschaufel bis zur Berührung nähern.

v. Ziemssen hat darauf hingewiesen, dass man die Milz sehr gut perkuttiren könne, während der Untersuchte steht. Weil hält aufrechte Stellung und Diagonallage des zu Untersuchenden für gleich berechtigt. In einem Theil der Fälle fand er, wenn der Untersuchende stand, eine deutlichere Begrenzung der Dämpfung namentlich nach vorn und unten, als wenn er lag; in anderen Fällen verhielt es sich gerade umgekehrt.

Bei Kranken, welche aufrecht stehen und sitzen können, habe ich in neuerer Zeit die in der Diagonallage erhaltenen Grenzen durch das im Stehen oder Sitzen erzielte Resultat controlirt. In Fällen, die besondere Sorgfalt der Milzperkussion wünschenswerth machen, glaube ich eine solche Controle, die auch von Weil vorgeschlagen ist, dringend empfehlen zu sollen.

Das Verständniss des Perkussionsverfahrens und das dadurch zu erzielende Resultat wird dem Leser wesentlich erleichtert werden durch eine schematische Figur II, welche Weil nach der bereits oben mitgetheilten Fig. I construirt hat. Um in der Diagonallage oder rechten Seitenlage die Milzdämpfung aufzufinden, suche ich in der Regel, während ich den Untersuchten ruhig athmen lasse, in der linken Axillarlinie den vorderen Rand der Milz (Margo crenatus) auf, der erst vor der hinteren Axillarlinie für die Perkussion zugänglich ist, weshalb an dieser Stelle der Schallunterschied am deutlichsten hervorzutreten pflegt, es daher praktisch ist, an dieser Stelle die Perkussion zu beginnen. Da der von der Lunge bedeckte obere Theil der Milz auch nach starker Exspiration der Perkussion nicht zugänglich ist, so kann an der hintern Thoraxfläche keine wahre obere Milzgrenze, sondern nur die in der Höhe der 10.—11. Rippe gelegene Lungen-Milz-Grenze alsdann perkuttirt werden.
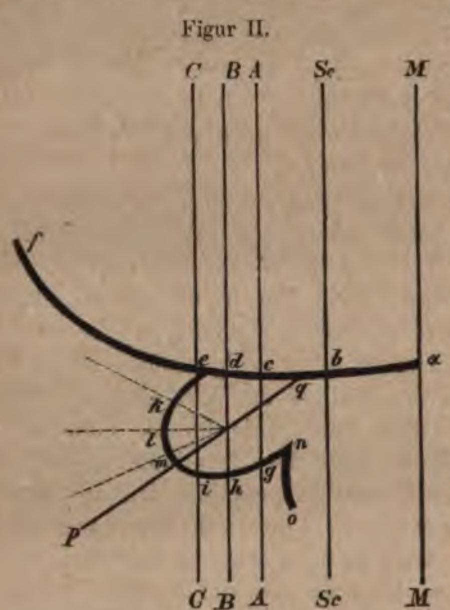
Conradi*) gibt an, dass sich in einigen Fällen durch Perkussion ermitteln lasse, wie weit die Milz von Lunge bedeckt sei, was nach Piorry regelmässig zu bestimmen sein soll.

Weil perkuttirt zuerst neben der Wirbelsäule (in *M M* seiner Figur II), dann in der Scapularlinie (*Sc Sc*), dann in der hinteren (*A A*), mittleren (*B B*) und vordern Axillarlinie (*C C*) senkrecht von oben nach unten herunter. Er findet dann in diesen Linien die Punkte *a b c d e*, an denen heller, voller Lungenschall in gedämpften

*) Inauguraldissertation. Giessen 1868.

oder leeren Schall übergeht. Diese Punkte lassen sich zu einer dem linken unteren Lungenrand entsprechenden Linie verbinden. Dieselbe verläuft neben der Wirbelsäule an der 10., in der Scapularlinie an der 9., in der mittleren Axillarlinie an der 8. Rippe oder im 8. Intercostalraume, im Allgemeinen horizontal oder in einem schwach nach unten convexen Bogen. Sie steigt von der vordern Axillarlinie in einem seichten Bogen *e f* nach oben und vorn, um an der 6. Rippe in den vordern Rand der Lunge überzugehen. Das Stück lässt sich nur dann leicht durch die Perkussion bestimmen, wenn der Uebergang des nichttympanitischen Lungenschalles in den tympanitischen Magenschall ein nicht allzu verwaschener ist.

Figur II.



Nachdem der untere Lungenrand bestimmt ist, percuttirt Weil in den Axillarlinien senkrecht nach unten. Man findet in diesen Linien unterhalb des Lungenrandes leeren oder gedämpften Schall, der bei *g*, *h* und *i* in lauten tympanitischen Schall übergeht. Durch Perkussion in der Richtung verschiedener nach der Axillarlinie convergirender Strahlenlinien (punktirt gezeichnet in der Figur) gewinnt man die Punkte *k l m*, an denen tympanitischer Schall in gedämpften Schall übergeht. Durch Verbindung aller dieser Punkte entsteht eine an den Lungenrand sich anschliessende ovale (oder von drei Seiten begrenzte) Figur *e k l m i h g*. Der untere Rand dieser Figur lässt sich nur noch ein kleines Stück bis *n* weiter nach hinten verfolgen, weil jenseits der Linie *n o*, in welcher der tympanitische Schall (des Colon) in den leeren (der Nieren- und Lendengegend) übergeht, der Schall nach unten vom Lungenrand überall gleichmässig gedämpft ist. Durch diese Figur ist es dem Leser vollkommen klar, dass man bei der Perkussion eine nach hinten offene Dämpfungsfigur *e k l m i h g n* erhält, die, wie bei Vergleichung mit Fig. I ersichtlich ist, genau dem von Lunge unbedeckten Theil des vorderen Randes der Milz, deren vorderem Ende

und dem hinteren Rand, soweit er sich nicht an den äusseren Rand der linken Niere anlegt, entspricht. Die Linie *n o* wird durch den äusseren Rand der linken Niere gebildet; auch die Milzlungen- und Milznierenwinkel finden sich in Fig. II wieder.

Aus dieser Darstellung geht klar hervor, dass nur das vordere Ende der Milz, ein Stück des vorderen, sowie ein Stück des hintern Randes durch die Perkussion umgrenzt werden kann. Mittlere Maasse für die Länge der normalen Milzdämpfung anzugeben, ist daher unmöglich, da sich das ganze oberhalb des Lungenrandes liegende Stück der Milz, also etwa ein Dritttheil, unter normalen Verhältnissen durch die Perkussion nicht umgrenzen lässt. E. Seitz und Schuster haben darum schon vorgeschlagen, die Grösse der Milz zu beurtheilen nur nach der Ausdehnung der Milzdämpfung von oben nach unten und darnach, ob das vordere Milzende mehr oder weniger weit vor oder hinter die Axillarlinie in den Bauchraum rage, wodurch die Milzdämpfung sich als ein von 3 Seiten, nämlich von oben, vorn und unten begrenzter Raum gestaltet, der nach hinten offen ist. Weil beurtheilt gleichfalls die Grösse des Organs nach der Breite der in der mittleren Axillarlinie gefundenen Dämpfung (also nach der Länge der Linie *d h*), sowie nach der Entfernung des vorderen Milzendes von der Costo-articularlinie oder den Rippenbogen, betont aber besonders, den Verlauf des linken untern Lungenrandes genau zu berücksichtigen, da man sonst leicht zu der irrigen Meinung gelangen könne, die obere hintere Milzgrenze zu bestimmen.

Von Auenbrugger wurde die Lungenmilzgrenze auf die 7. Rippe in der Axillarlinie, von Strempel in den 7. Intercostalraum, von Piorry auf die 8., von Bamberger auf die 9. Rippe, von Schuster auf die 8.—9. Rippe verlegt; ebenso fand Weil bei der Diagonal- und rechten Seitenlage die Lungenmilzgrenze in den meisten Fällen in der mittleren Axillarlinie im 8. Intercostalraum oder an der 9. Rippe, in vielen Fällen auch an der 8. Rippe.

Die Entfernung der unteren Milzgrenze von der oberen in der mittleren Axillarlinie, somit die Breite der Milzdämpfung beträgt in der Norm gewöhnlich 5—6 Ctm., in seltenen Fällen wurde sie von Weil 7½ Ctm. gefunden.

Die vordere Grenze der Milz d. h. der der Medianlinie am nächsten gelegene Punkt der Milzdämpfung lag in der überwiegenden Mehrzahl der von Weil untersuchten Fälle gerade in der Costo-articularlinie oder überschritt dieselbe um 1 Ctm., blieb also vom Rippenbogen 4—5 Ctm. entfernt.

Leichtenstern hat neuerdings die wechselnden Verhältnisse der Thoraxcircumferenz berücksichtigt. Da nämlich die Entfernung zwischen der Wirbelsäule einerseits, der Axillar- und Costoarticularlinie andererseits je nach der Thoraxcircumferenz verschieden, die Milz aber nicht in gleichem Sinne länger oder kürzer ist, als die Entfernung zwischen den genannten Linien mehr oder weniger beträgt, so muss der Längsdurchmesser der Milz in verschiedenen Fällen ein wechselndes Verhältniss zur Grösse der Entfernung zwischen Wirbelsäule und Axillarlinie darbieten. Da ferner das hintere obere der Perkussion unzugängliche Milzende sich in einer constanten Entfernung (2—4 Ctm.) von der Wirbelsäule befindet, so wird vorzugsweise der Abstand zwischen vorderem Milzende und der Axillar- und Costo-articularlinie den von der Thoraxcircumferenz abhängigen Schwankungen unterworfen sein. Es würde sich hieraus die Nothwendigkeit ergeben für die Begrenzung des vorderen Milzendes keine der gebräuchlichen Linien zu verwenden, sondern stets nur auf die absoluten Maasse der Milzdämpfung das Urtheil über ihre Grösse und Länge zu gründen. Nach Leichtenstern's sehr zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen lässt sich indess die eine oder andere der üblichen Linien trotz ihrer Abhängigkeit von dem Brustumfange für die grösste Mehrzahl als sehr brauchbares Orientirungsmittel über die Milzgrösse benützen und gibt er für das vordere Milzende folgende Begrenzung an:

Für gewöhnlich überschreitet dasselbe die mittlere Axillarlinie nicht nach vorn, dasselbe liegt bei grosser Thoraxperipherie sogar etwas hinter, bei geringerem Brustumfange in der Axillarlinie und überschreitet diese nur bei sehr langem und schmalem Thorax nach vorn zu im Maximum bis zur Costo-axillarlinie Bamberger's.

Es ist nicht zu leugnen, dass die Bestimmungen der Milzgrösse zu den schwierigsten Problemen der Perkussion gehören, daher eine Menge von Cautelen erfordern. So ist für die Perkussion des vorderen Randes (margo crenatus) zu beachten, dass derselbe besonders bei der rhomboidalen Form, welche der Thoraxwandung mit grösserer Fläche percussionsfähig anliegt, als die ovale, sich allmählich verjüngt, ebenso wie dies am scharfen Leberrande der Fall ist. Nur eine mässig starke oder bei dünner Thoraxwand selbst schwache Perkussion kann unter solchen Umständen den relativ gedämpften Per-

kussionsbezirk, welcher dem verjüngten Milzrande entspricht, von dem voll-tympanitischen Magen- oder Colonschall unterscheiden.

Es ist nicht zu vergessen, dass in einigen Fällen — ohne dass Emphysem oder ein linksseitiges Pleura-Exsudat bestände — die normale Milzdämpfung überhaupt nicht auffindbar ist. Schuster kam dies unter 80 Untersuchungen nur 5 Mal vor. Ob es sich in diesen Fällen um eine abnorm gelagerte oder verkleinerte oder halbkugelig geformte Milz handelte, ist nicht zu entscheiden. Auch eine sehr flache scheibenförmige Milz dürfte bei guter Schallfähigkeit des Magens oder Colons im Stande sein, die Perkussion bis zur Unmöglichkeit zu erschweren (Leichtenstern).

Besondere Schwierigkeiten erwachsen bekanntlich der Perkussion der Milz aus dem wechselnden Füllungszustande der benachbarten Organe. In dem oben erwähnten Lungen-Milz-Winkel (*o* der beigegebenen Abbildung) lagern Magen und Colon, ersterer bei mässiger Ausdehnung mit seiner grossen Curvatur dem Verlaufe der 8. Rippe folgend. Zwischen 8.—9. Rippe liegt das Colon der Brustwand an und verläuft somit längs des der Perkussion zugänglichen Theiles des Margo crenatus.

Leichtenstern macht besonders darauf aufmerksam, dass das Omentum majus, welches bis zum linken Ende des Quercolons, bis zur Milzflexur heranreicht, das längs des Margo crenatus der Milz in dem Lungen-Milz-Winkel verlaufende Colon hin und wieder bedeckt und von der Thoraxwand abdrängt (Braune, Luschka). Alsdann perkuttirt man unmittelbar über dem vorderen Milzrande das vom Omentum majus bedeckte Colon. So ist es möglich, dass in dem Lungen-Milz-Winkel besonders bei fettreichem Netze zuweilen ein sehr gedämpft tympanitischer Schall auch bei lufthaltigem Magen und Colon zu Stande kommt, der die Percussion des verjüngten Margo crenatus bedeutend erschweren kann. Im Milz-Nieren-Winkel befindet sich das absteigende Colon (Braune, Luschka). Da bei starker Ausdehnung des absteigenden Colons auch der vordere Milzrand von diesem umgeben sein kann, so ist ein Zustand möglich, in dem sowohl der vordere als hintere Rand und das vordere Ende der Milz vom Colon begrenzt sind. Bei stark ausgedehntem Magen kann nicht nur der ganze Lungen-Milz-Winkel vom Magen eingenommen sein (Braune), sondern dieser auch noch eine Strecke weit längs der inneren Milzfläche nach abwärts reichen.

Die geschilderte Nachbarschaft der Milz hat zahlreiche Gefahren für ihre Perkussion im Gefolge, indem nicht nur das kothgefüllte Colon, sondern auch der stärker ausgedehnte und in seinen unteren

Partien mit festen oder flüssigen Stoffen gefüllte Magen die Perkussion unmöglich oder die Resultate fehlerhaft machen kann. Eine strenge Berücksichtigung dieser Verhältnisse lässt den Vorschlag Piorry's, die Perkussion der Milz im nüchternen Zustande vorzunehmen, als einen sehr gerechtfertigten erscheinen. Ganz das Gleiche gilt in Bezug auf die Dickdarmentleerung.

Es sind nicht nur sehr geringe Volumszunahmen der Milz durch die Perkussion oft schwer zu ermitteln; auch bei völlig normaler Milz kann eine Vergrösserung derselben vorgetäuscht werden, wenn anderartige einen gedämpften Schall vermittelnde Medien mit der Milz in unmittelbare Berührung treten. Dass wir eine an dem einen Tage constatirte ziemlich umfangreich erscheinende Milzdämpfung schon am folgenden Tage bis zum normalen Maasse verkleinert finden, kommt nicht selten vor in Folge der wechselnden Füllungszustände des Colons und des Magens. Nöthig ist es darum bei zweifelhaftem Verhalten, durch wiederholte Untersuchungen die Diagnose zu befestigen.

Umgekehrt kann ein Milztumor vorhanden sein und man ist nicht in der Lage, die Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Es kommt dies vor, wenn das Zwerchfell sehr hoch steht und in Folge davon die Milz in sehr beschränktem Maasse an der Rippenwand anliegt. Geradezu unmöglich kann die Perkussion von Milztumoren werden durch meteoristische Auftreibung des Magens und Darmkanals, sowie durch wassersüchtige Ausschwitzungen in die Bauchhöhle. In einem Falle von Melanoleukämie habe ich den Milz- und Lebertumor erst nachweisen können nach Punction des beträchtlichen Hydrops ascites. In einem Falle von hochgradiger lienaler Leukämie bei einer älteren Frau war ich in dem letzten Stadium der Krankheit ausser Stande, den Umfang der ganz enorm vergrösserten Milz durch die Perkussion genau zu bestimmen, weil sich ein hochgradiger Hydrops ascites hinzugesellt hatte.

Weniger häufig üben Vergrösserungen der Leber oder der linken Niere einen störenden Einfluss auf die Percussion der Milz aus. Noch seltener dürften in der Nähe der Milz gelegene abgesackte peritonitische Exsudate diese Rolle spielen. Meist kommt hierbei die Palpation der Perkussion zu Hülfe, indem man mittelst derselben die charakteristischen Einkerbungen der Milz deutlich zu fühlen im Stande ist. Erkrankungen der Brustorgane, wie Lungenverdichtungen, Emphysem, Flüssigkeits- oder Gasansammlung der linken Pleura erschweren mitunter die Untersuchung der Milz. Es kann alsdann,

wenn die rechte Seite gesund ist, noch gelingen, die Milz zu perkuttiren. Nach dem Stande der rechten unteren Lungengrenze versucht man diejenige der linken Seite zu construiren. Von manchen Autoren wird angegeben, dass man den Schall der Milzdämpfung von demjenigen einer Lungenverdichtung oder eines pleuritischen Ergusses unterscheiden könne. (Siebert.) Wenn auch bei sehr starken pleuritischen Exsudaten zwischen deren mattem Tone und dem weniger gedämpften Schalle der Milz ein Unterschied zu finden ist, so bleibt immerhin in solchen Fällen die Bestimmung der oberen Grenze der Milzdämpfung durch die Perkussion eine unsichere.

Im Allgemeinen können wir behaupten, dass die normale Milz sowie geringe Milztumoren wegen ihrer geringeren Ausdehnung einen weniger gedämpften Schall geben als die Leber. Erreichen die Milztumoren dagegen eine sehr bedeutende Grösse, so ist der Perkussionsschall über ihnen ebenso matt als über der Leber. Bei diesen grossen Milztumoren ist in der Regel die Perkussion eine viel leichtere als bei den kleineren, die Ab- und Zunahme des Volumens minder schwierig zu bestimmen. Die Percussionsmethode ist ganz dieselbe, wie wir sie oben angegeben haben. Es gelingt hierbei sehr leicht, die Circumferenz des Organes nach allen Seiten hin genau abzugrenzen. Allerdings ist man häufig in der Lage, die Grenzen grosser Tumoren mittelst Palpation deutlicher zu finden, als durch Perkussion.

Therapie der Milzkrankheiten im Allgemeinen.

Die Therapeutik der Milzkrankheiten bestätigt die Wahrheit des Satzes, dass, je dunkler die Einsicht in Physiologie und Pathologie eines Organs, desto grösser die Zahl der Mittel ist, welche zur Heilung oder wenigstens Linderung seiner Krankheiten vorgeschlagen werden. Alle die Medicamente namhaft zu machen, welche in älterer und neuerer Zeit für Milzmittel (Splenica) gehalten wurden, dürfte kaum möglich sein. Sie gehören meist dem Pflanzenreiche an, es sind Diuretica, Adstringentia, Carminativa.

Für die bei den Alten gepriesenen Milzmittel, wie der weisse Senf, die Brunnenkresse und das auf verschiedene Pflanzenarten bezogene Milzkraut (Asplenium), die später gebräuchlichen, dann wieder vergessenen Mittel, wie das Scolopendrium officinale, das Adianthum capillus, das Chrysosplenium liegen so wenig genügende Beweise vor, wie über den Werth der Milzmittel der Homöopathen und Rademacher's. Aeltere französische Aerzte, Tournfort und Garidel

schrieben dem Kraute von Geum urbanum ausser seiner fiebervertreibenden Wirkung auch auflösende Kräfte in Verstopfungen der Milz zu.

Zur ferneren Empfehlung beschreibt Bouteille d. J. die Heilung eines grossen Fieberkuchens der Milz bei einer jungen Frau, welche schon seit längerer Zeit in Folge eines doppelten dreitägigen Sumpffiebers daran gelitten hatte, nachdem sie vergeblich mit den verschiedenartigsten Pflanzenextracten behandelt worden war. Rademacher versichert, in einzelnen unzweifelhaften Fällen von Milzleiden die Holzkohle als heilkräftig erprobt zu haben, weiss aber über die Indicationen zu diesen Fällen nichts Näheres anzugeben. Bei einem Manne, welcher an einer schon sehr langwierigen Milzvergrösserung mit secundärer lästiger Kurzathmigkeit und Husten litt, die anderen Mitteln trotzte, wandte er die Holzkohle mit glänzendem Erfolge an, so dass alsbald der Kranke gänzlich von seinen Leiden befreit war. In andern Fällen wich dagegen das Milzasthma der Holzkohle nicht.

Eine hervorragende Stelle unter den Milzmitteln, welche das Pflanzenreich bietet, nimmt nach Rademacher der Frauendistel ein. Seine wohlthätige Wirkung wird gerühmt bei Milzleiden, die auf träger Circulation und Anschwellung dieses Organs, wie überhaupt auf einer Circulationsstörung des gesammten Pfortadersystems beruhen. Die Heilkraft des Frauendistelsamens liegt nach Rademacher nicht in dem Mehle, sondern in den Häuten der Samen.

Als Splenicum wird von ältern Schriftstellern auch die Squilla gepriesen. Die Wurzel bewährte sich bei schmerzhaften Milzverstopfungen, wahrhaft specifisch sollte die Meerzwiebel in der Milzwassersucht wirken. In derselben sollen auch die Eicheln, in Form eines geistigen Wassers wochenlang fortgesetzt, von vorzüglichem Nutzen sein (Rademacher). Gegen chronische Stockungen des Kreislaufes und damit verbundene Volumszunahme der Milz war die Radix Belladonnae empfohlen, sowie das Conium maculatum gleich der Belladonna als Narcoticum der Unterleibsganglien.

Die Zahl der Mittel, welchen nach meinen Erfahrungen Einfluss auf die Milz zugestanden werden darf, ist eine geringe. Fragen wir nach der Ursache, so muss vor allem hervorgehoben werden, dass wegen ihrer tiefen Lage die Milz für Arzneimittel weniger zugänglich ist, als andere Organe, dass locale Mittel bis jetzt nur in geringem Maasse zur Verwerthung kommen.

Prophylaktische Behandlung.

Unter diesen Umständen ist es, da Unterleibsstockungen, Menstruationsanomalien, psychische Einflüsse, Syphilis, Intermittens und andere Infectionskrankheiten als sichere Ursachen von Milztumoren gelten, nächste Aufgabe des praktischen Arztes, prophylaktische Maassregeln gegen

das so häufige Vorkommen von Milztumoren zur Anwendung zu bringen.

Anatomisch ist der Zusammenhang der Milz mit den Verdauungsorganen nachgewiesen, Störungen der Verdauung wirken auf die Milz zurück. Durch die Arbeiten von Ludwig, von Betzold und deren Schüler sind wir auf die grosse Geräumigkeit des abdominellen Gefässgebietes im Vergleich zu dem gesammten Blutbette aufmerksam gemacht. Daraus geht die besondere Neigung zu Unterleibsstockungen unter verschiedenen Verhältnissen hervor. In prophylaktischer Hinsicht sind deshalb Bewegung in freier Luft, gymnastische Uebungen zu empfehlen. Regelmässige gehörige Expansion der Lunge trägt, wie bereits Ramadge bemerkt, indirekt dazu bei, Congestionen des Magens und Darmkanals und der Anhänge derselben, der Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse zu beseitigen. Physiologisch ist neuerdings durch Hermann der Werth tiefer Inspirationen als wesentlich compensatorisches Moment bei Kreislaufsstörungen dargethan.

Gegen die in vorgerückten Jahren auftretenden Beschwerden von Völle auf der Brust, von Druck im Unterleibe, von sogenannter Unterleibsplethora sind ableitende Mittel anzuwenden. Abführende Curen, besonders längerer Gebrauch von Friedrichshaller Bitterwasser leisten hier gute Dienste. Eine geregelte Diät ist dabei Hauptsache. Ich kann nicht genug rühmen, solchen Patienten einen bestimmten Diätzettel zu geben, der ihnen gebietet, zu der vorgeschriebenen Zeit nur bestimmte Quantitäten von Nahrungsmitteln einzunehmen.

Vielfach ist Erkältung des Magens, wie des Unterleibes überhaupt als Ursache von Milzleiden angegeben. Die Erkältungstheorie hat neuerdings eine solidere Basis erlangt durch Hermann's physiologische Untersuchungen über die Gefahr des kalten Trunkes bei erhitztem Körper. Nach Injection einer Spritze kalten Wassers von 0° in den Magen von Hunden beobachtete Hermann den arteriellen Blutdruck in der Carotis oder Cruralis fast auf das doppelte erhöht. Diese Steigerung des arteriellen Blutdruckes bedingt Kreislaufsstörungen innerer Organe je nach dem locus minoris resistentiae. In ähnlicher Weise kommen dieselben zu Stande durch die Einwirkung der Kälte auf grosse Bezirke der äusseren Haut. Ich halte es nicht für unmöglich, dass Milztumoren durch Erkältung der äusseren Haut entstehen können. Einen sehr exquisiten Fall von lienaler Leukämie habe ich beobachtet, der in Folge einer durch Erkältung eingetretenen Suppressio mensium entstanden war.

Es verdienen demnach Erkältungseinflüsse Beachtung für die prophylaktischen Maassregeln.

Störungen der Geschlechtsfunctionen beim weiblichen Geschlecht sind von nicht verkennbarem Einflusse auf Entstehung von Milztumoren. Es besteht daher für die Gynäkologie eine bestimmte Aufforderung, den Veränderungen der Milz bei Krankheiten der weiblichen Genitalorgane ihre Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn in solchen Fällen ein Milztumor nachweisbar ist, gleichzeitig auch eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen aufgefunden wird, muss an die Möglichkeit einer in der Entstehung begriffenen Leukämie gedacht, alsbald eine energische Behandlung des Milzleidens eingeleitet werden.

Auch der Nachweis des Zusammenhanges von Syphilis und Milztumoren ist für die Therapie der letzteren von Belang. In der specifischen Behandlung der Syphilis ist uns eine prophylaktische Maassregel gegeben, durch welche unter Umständen die Heilung eines beginnenden Milztumors erzielt werden kann. Nur ist dabei die volle Hingabe des Patienten an eine geregelte methodische Quecksilbercur erforderlich. Mit Befreiung von allen Berufspflichten während 4—6 Wochen müssen Diät, Ruhe, Wärme, Antreibung der Se- und Excretionen als erste Bedingung der Behandlung festgehalten werden. Von dem richtigen Griffe des umsichtigen Praktikers hängt gerade hier das Heil des Patienten ab.

Die Prophylaxis hat vor Allem diejenigen Maassregeln ins Auge zu fassen, welche die durch Malaria entstehenden Milzkrankheiten bekämpft. Dieselben sind durch Léon Colin*) neuerdings präcise angegeben. Es sind solche, welche den Erdboden betreffen und gegen die Entwicklung des Miasma's selbst gerichtet sind, und solche, welche die Einwirkung des Miasma's auf den Menschen hemmen sollen.

Bekanntlich sind in verschiedenen Sumpfdistricten aller Welttheile bessere hygieinische Verhältnisse durch ausgedehnte Austrocknungen erzielt worden. So gross auch die Zahl der diesen Arbeiten erlegenen Menschen gewesen sein mag, die Prosperität und wachsende Gesundheit der nachwachsenden Generationen wird diese Opfer hinreichend aufwiegen. Zahlreiche Erfahrungen haben seitdem er-

*) Traité des fièvres intermittentes par L. Colin, méd. principal de l'Armée, prof. à l'école imp. d'application de méd. milit. (Val-de-Grace). Paris 1870. J. B. Baillière et fils. 8. XVI et 544 pp. 8 Frcs. — Beiträge zur Lehre von Malariakrankheiten, nach neuern Untersuchungen von Dr. Oscar Berger in Breslau. Schmidt's Jahrbücher 1871. 152. S. 29.

geben, dass im Allgemeinen das blosse Austrocknen der Moräste nicht ausreicht, sondern die sorgfältige Bebauung des Bodens noch erforderlich ist.

Von physikalischen Bedingungen des Erdbodens begünstigt die Entwicklung von Malaria ganz besonders die Anwesenheit einer undurchdringlichen, das Wasser am tiefern Eindringen hindernden Thonschicht, sowie die sandige Beschaffenheit der oberflächlichen Bodenschichten als Hemmniss der Vegetation. In manchen Ländern ist der Ueberreichthum des Bodens als Ursache von Malaria angesehen worden. Es lässt sich oft nachweisen, dass, wenn Fieberepidemien in sonst für gesund geltenden Gegenden zeitweise auftreten, auch zu derselben Zeit der Boden eine ungewöhnliche Sterilität darbot. Es ist leicht begreiflich, dass Länderstrecken, die an sich sehr productiv sind, aber von der Cultur unberührt blieben (Campagna Romana), fortwährend ungesund sind. Uebereinstimmend wird darum in allen Ländern die Nothwendigkeit anerkannt, dass die Bevölkerung im Interesse der Salubrität darauf bedacht sei, nach vorheriger Drainage des Bodens eine ausreichende Vegetation zu erhalten. Der Vorschlag, gewisse Bäume in Fiebergegenden anzupflanzen, deren rasches Wachsthum ein Zeichen ihrer bedeutenden Absorptionskraft ist, wie z. B. Bäume aus der Familie Eucalyptus, besonders Eucalyptus globulus, erscheint sehr beachtenswerth.

Das Wachsthum dieser Bäume ist ungewöhnlich rasch. In kurzer Zeit erreichen sie riesenhafte Dimensionen und sollen ungewöhnliche Zerstörungskraft gegen miasmatische Einflüsse in Fieberregionen besitzen. Es wird ihnen die besondere Eigenschaft zugeschrieben, das Zehnfache ihres Gewichtes Wasser vom Boden zu absorbiren und antiseptische kampherartige Effluvien zu entsenden. Werden sie auf Sumpfboden gepflanzt, so sollen sie ihn in kurzer Zeit austrocknen. Die Engländer waren die Ersten, welche damit Versuche am Kap angestellt haben. Innerhalb 2—3 Jahre war es ihnen gelungen, die klimatischen Verhältnisse der ungesunden Theile der Colonie gänzlich umzuändern. Ein Paar Jahre später hat man seine Anpflanzung in grösserem Maassstabe in Algerien unternommen. Zu Pardock, einer Meierei 20 Meilen von Algier, am Hamyze gelegen und bekannt wegen seiner verpesteten Luft, kultivirte man im Frühjahr 1867 ungefähr 13000 Stück Eucalyptus globulus. Im Juli desselben Jahres, in welcher Zeit die Fieber früher aufzutreten pflegten, kam nicht ein Fall vor, obgleich die Bäumchen erst 9 Fuss hoch waren. Seitdem bewahrte der Ort vollständige Immunität vor Fiebern.

In der Nähe von Constantine stand die Meierei von Ben

Marhillie in schlechtem Rufe; sie war Sommers und Winters mit Sumpf bedeckt. In 5 Jahren gelang es, durch 14000 Bäume den ganzen Boden trocken zu legen. Die Bewohner und ihre Kinder genossen einer vortrefflichen Gesundheit. In der Factorei Gue von Constantine vermochten Anpflanzungen von Eucalyptus globulus 12 Acres Sumpfboden in einen herrlichen Park umzuwandeln. Fieber waren danach gänzlich verschwunden. Auch auf Cuba sollen Sumpfübel aus jenen Districten verschwunden sein, wo diese Baumcultur eingeführt worden ist. Ein Stationshaus am Ende eines Eisenbahn-Viaductes im Var-Departement war so verpestet, dass die Beamten es nur 1 Jahr lang da aushalten konnten. Nachdem 40 dieser Bäume angepflanzt worden waren, ist der Ort vollkommen gesund. Wo dieser Baum fortkommt, kann er hiernach als der sicherste und wohlthätigste Zerstörer von Sumpfmiasmen gelten.*)

Colin hält sich in Folge seiner Beobachtungen zu dem Satze berechtigt, dass, je südlicher das Klima ist, aus dem ein Individuum kommt, dasselbe um so besser dem Einflusse eines Malariaherdes Widerstand zu leisten vermöge. Während sich z. B. auf den Antillen und an Orten der mexikanischen Küste die Spanier wohlauf befinden, sind die Engländer von Malariaerkrankungen weit mehr heimgesucht. Nach Colin steht ferner fest, dass die in einem fremden Fieberlande zuerst Eintreffenden die höchste Gefahr bedroht, während die später Ankommenden in Folge der bereits getroffenen prophylaktischen und hygieinischen Maassregeln sich in relativ günstigeren Acclimatisationsverhältnissen befinden. Von einer Gewöhnung an das Sumpfmiasma kann nicht die Rede sein, da längeres Verweilen die Gefahr im Gegentheil vermehrt.

Als prophylaktische Regel für Bewohner von Fieberländern gilt vor Allem die Herrichtung schützender Medien, wie Terrainerhabenheiten, Wälder. Der Aufenthalt auf Höhen wird mit Recht als wichtiges prophylaktisches Mittel betrachtet. Die schützende Höhengrenze variirt nach der Intensität der toxischen Einflüsse. Malariaherde in der Nachbarschaft einer Höhe machen ihre schützende Wirkung illusorisch. In Fieberländern verbiete man den Aufenthalt auf offenem Felde, namentlich zur Nachtzeit. Durch Anzünden grosser Feuer kann man die Gefahr der nächtlichen Emanation abschwächen. Passende warme Bekleidung, gute Ernährung, Mässigkeit sind unter allen Umständen nachdrücklich anzurathen. Zum Schutze gegen die Sonnenstrahlen trage man in heissen Fieberländern eine schützende Kopfbedeckung.

Von Wichtigkeit ist ferner, dass der Fremde nach den Fieber-

---

*) The Medical Times and Gaz. 1873. Nr. 1218. 1. Nov. p. 502.

ländern nicht zur Zeit der jährlichen Endemo-epidemien reise. In den Fieberstrichen der gemässigten Zone sind die ersten sechs Monate des Jahres die am wenigsten gefährlichen. In Rom und Algier können Fremde am ungefährlichsten im Herbst vor Ende September eintreffen. Erdarbeiten, militärische Expeditionen sind nur in der günstigen Jahreszeit auszuführen.

Zur Zeit der herrschenden Fieber sind am besten die Fieberorte zu verlassen. Der Aufenthalt auf dem Meere ist schon seit langer Zeit von den Beobachtern heisser Länder (Lind, Thévenot) warm empfohlen worden, so dass für die Malariakranken gleichsam schwimmende Hospitäler auf Schiffen errichtet wurden. Ein radical prophylaktisches Mittel ist die Rücksendung der (fremden) Fieberkranken in ihre Heimath. Colin hat alljährlich im August und September Hunderte von kranken Soldaten aus Rom und Civita-Vecchia nach Frankreich zurückgeschickt; fast immer konnte er deren spätere Genesung constatiren.

Gewiss liegt es jedem Arzte und Laien, der in Fiebergegenden wohnt, sehr nahe, zur Anwendung prophylaktischer Arzneimittel in gewissen Zeiten zu schreiten.

Ueber die prophylaktische Anwendung des Chinins gegen Malariaintoxication verbreitet sich die letzte Arbeit des durch einen frühzeitigen Tod der Wissenschaft entzogenen Professors Dr. R. v. Vivenot jun.*) Derselbe hatte sich die dankenswerthe Aufgabe gestellt, die österreichische Regierung zu veranlassen, in einem der grössten und berüchtigsten Malariagebiete Europa's der Verbreitung der Krankheit hemmend entgegen zu wirken. Dieses Gebiet erstreckt sich über den grössten Theil von Ungarn, über das Banat, Slavonien und Croatien, und setzt sich in südwestlicher Richtung über die Küste der Adria bis nach Istrien und Dalmatien fort. Dieser Erdstrich wird im Osten von den Gebirgen Siebenbürgens und im Norden von dem Karpathenzuge begrenzt und schliesst die Niederungen der Theiss, der Donau, der Drau, der Save, der Mur und ihrer Nebenflüsse in sich.

Die prophylaktische Schutzkraft des Chinins ist für die amerikanischen Aerzte schon längst eine festgestellte Thatsache (van Buren, G. B. Wood u. A.). Eine wahre Fundgrube wichtiger Beobachtungen liefern die werthvollen statistischen Berichte über die Gesundheitsverhältnisse der britischen Marine, welche einen reichen Schatz der vielfältigsten, aus allen Zonen des Erdballs zusammengetragenen Erfahrungen enthalten. Das reichhaltigste Material bot für die englische Marine das mörderische Klima der westafrikanischen Flottenstation. Die erschreckende Morbilität und Mortalität, welche die erste im Jahre 1843 zur Beschränkung des Sclavenhandels ausgerüstete Nigerexpedition aufweist, verringerte sich bei

*) Wiener Zeitschrift XXV. 4 u. 5. 1869.

den späteren Expeditionen in höchst auffallender Weise, als der prophylaktische Gebrauch der Chinarinde und ihrer Präparate eingeführt wurde. Es kamen vielfach Fälle vor, in denen nur die Wenigen, welche sich dem Chiningebrauche nicht unterwarfen, an Fieber erkrankten, während alle Uebrigen davon verschont blieben.

Aus den zahlreichen Thatsachen, welche Vivenot zu Gunsten der prophylaktischen Wirkung des Chinins gegen die Malariaintoxication angeführt hat, kann der zweifellose Schluss gezogen werden, dass der längere Zeit hindurch täglich fortgesetzte Gebrauch mässiger Gaben von Chinin ein Mittel ist, welches die Empfänglichkeit des Organismus für die nachtheiligen Folgen des Malariagiftes bedeutend herabzustimmen vermag. Dieser Vorschlag ist um so wichtiger, da der andauernde Gebrauch von Chininpräparaten in geeigneter Form keine Nachtheile zur Folge hat (Dr. New-Berry, Dr. H. v. Saussure). Vivenot's Vorschläge verdienen gewiss allgemeine Berücksichtigung. Sichere Resultate lassen sich erzielen bei den Besatzungstruppen so mancher in Fiebergegenden gelegenen Festungen. Die Versuche haben an Fieberorten mit bekannter Epidemiezeit mindestens zwei bis drei Wochen vor dem muthmaasslichen Anfang der Epidemie zu beginnen, und sind bis mindestens zwei bis drei Wochen nach erloschener Epidemie fortzusetzen.

Während der ganzen Fieberzeit ist nach Vivenot jedem Manne täglich eine Gabe von 0,18 Gr. schwefelsauren Chinins zu verabfolgen, und zwar am besten gelöst in 30 Gr. Wein, Rum oder Branntwein. Es ist denkbar, dass unter solchen Verhältnissen der aus prophylaktischer Verabreichung des Chinins dem Staate erwachsende Kostenaufwand eher als Ersparniss zu betrachten ist gegenüber der Mehrausgabe bei wirklichen Erkrankungen.

Bei dieser prophylaktischen Behandlung kann auch unter anderen Verhältnissen der Kostenpunkt um so mehr übersehen werden, da sich dafür auch die billigeren Chininsurrogate empfehlen. Nach meinen Erfahrungen darf auch hier das Chininum muriaticum amorphum (Zimmer), sowie das Chinoidin empfohlen werden, welches in Form der aus der Zimmer'schen Chininfabrik bezogenen Chinoidinpillen nur sehr geringe Kosten verursacht. Auf ihre Wirkung werde ich später noch zurückkommen. Erwähnen will ich nur an dieser Stelle, dass die Versuche*), welche in dem Garnisonspitale Nr. 2 in Wien angestellt worden sind, um die therapeutische Wirksamkeit der Chinoidinpräparate bei Intermittens zu er-

*) Allgem. Militärärztliche Zeitung Nr. 31 u. 32. 1871.

proben, ebenso wie meine eigenen Beobachtungen ergeben haben, **dass das Chinoidin die dem Chinin zukommende Wirkung als Fiebermittel besitzt und dass die Chinoidinpräparate von den Kranken im Allgemeinen eben so gut vertragen werden, wie das Chinin.**

Die Wirkung des Chinins als Fiebermittel kann man verschieden erklären. Seitdem durch Binz ein Einfluss dieses Medicamentes auf Keimung, Ernährung und Vermehrung niederster Organismen, also auf septische und zymotische Prozesse dargethan ist, kann man jenen Erfolg von einer antizymotischen Wirkung des Chinins ableiten.

Von Seiten französischer Aerzte wurde die Frage dadurch zu lösen versucht, dass man, um die Wirkung des Chinins bei Milzleiden zu ergründen, auf die contractile Natur des Milzgewebes sein Hauptaugenmerk richtete. Gestützt auf Versuche an Thieren nahm man an, das Chinin übe auf jenes Gewebe einen ähnlichen Einfluss aus, wie etwa der Inductionsstrom auf die Muskulatur. Küchenmeister*) stellte solche Versuche an Kaninchen, Kälbern und Schöpsen an, gelangte jedoch zu keinem positiven Resultate. Dagegen sah er bei zum Fasten genöthigten Schweinen nach starken Dosen Chinin die blossgelegte Milz sich deutlich zusammenziehen. Buchheim lässt es unentschieden, ob bei gesunden Menschen und Thieren eine Veränderung der Milz nach dem Gebrauche des Chinins nachgewiesen werden könne. R. Schmidt spricht sich entschieden gegen die von Küchenmeister gewonnenen Resultate aus.

Ich selbst habe eine Reihe von Untersuchungen vorgenommen und sie in meiner Monographie der Leukämie publicirt. Vor und nach dem Gebrauche des Chinins wurde die Grösse und Beschaffenheit der eventrirten Milz bei Hunden controlirt. Da das Sulfat des Chinins sich erst in 800, das Muriat in 60 Theilen Wassers mittlerer Temperatur löst, wurde zu allen Versuchen das Chininum hydrochloricum gewählt. Die Lösung wurde unter die Haut in nächster Nähe der Bauchwunde injicirt. Das Organ fühlte sich danach sehr derb und fest an, seine Oberfläche hatte nicht mehr die normale Glätte, sondern deutlich granulirte Beschaffenheit, Veränderungen, die eine Contraction der contractilen Milzelemente vermuthen lassen. Bei steigender Dose des Medicaments konnte ich weitere Zunahme der Resistenz und Derbheit des Organes, sowie der granulirten Beschaffenheit der Oberfläche, insbesondere an dem Milzrande, zugleich deutliche Volumsabnahme constatiren.

Milzmittel. Splenica.

Nachdem es Binz bei Fröschen, denen er künstlich eine Bauchfellentzündung erregt hatte, wodurch gleichzeitig eine acute Milzanschwellung erzeugt wurde, gelungen war, durch hypodermatische

*) Schmidt's Jahrbücher Bd. LXX. S. 13.

Injection von Chinin in fast allen Fällen eine Contraction und Verkleinerung der Milz zu constatiren, habe auch ich den Effect des Chinins bei der nach Nervendurchschneidung pathologisch vergrösserten Milz geprüft. Trotzdem alle sichtbaren Nerven im Hilus der Milz von mir durchschnitten waren, ist die contrahirende Wirkung des Chinins zu Stande gekommen, wahrscheinlich durch Contraction der contractilen Milzelemente.

Binz glaubt die Verkleinerung der pathisch vergrösserten Milz dadurch erklären zu können, dass die Production der farblosen Elemente durch Chinin gelähmt werde; es gestatte alsdann das Aufhören einer hauptsächlichen Ursache der Schwellung wieder eine genügende Thätigkeit der contractilen Fasern und damit Abschwellen des Organes.

Bei Fröschen, die Binz zur Ausbildung von Mesenteritis herrichtete, liess sich meistens acut entstandene Milzanschwellung nebst Zunahme der farblosen Elemente im Blute nachweisen. Beides minderte sich gleichmässig durch Chinininjection von der Haut aus. Diese von Binz aufgestellte Hypothese ist im Stande, die Resultate zu erklären, welche bisher durch die Behandlung leukämischer Tumoren mittelst Darreichung grosser Dosen von Chinin von mir erlangt worden sind. Jedenfalls dürfen dieselben eine Aufforderung sein, in der Leukämie häufiger als bisher geschehen ist, grosse Dosen von Chinin zu verwerthen. Hierbei, sowie überhaupt bei Behandlung von Milztumoren, müssen alle Cautelen des Chiningebrauches berücksichtigt werden, um Gewissheit der Resorption zu haben.

Beim sogenannten Status gastricus befolge ich die alte Regel, Brechmittel oder Purgirmittel dem Chiningebrauche vorauszuschicken. Auch darf man das Mittel nicht in den vollen Magen bringen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass Chinin, welches nicht in dem sauer reagirenden Magen aufgesogen worden ist, zum Theil mit den Fäcalmassen abgehe. Durch Alkalien werden seine Salze gefällt; im Dünndarm werden sie wahrscheinlich in eine schwer zu resorbirende Form gebracht. Es geht daraus die Wichtigkeit hervor, das Chinin in saurer Lösung zu verordnen und Präparate zu wählen, welche leicht löslich sind. Nach Binz löst sich das schwefelsaure Chinin erst in 800, das salzsaure in 60 Theilen mittlerer Temperatur. Versetzt man letzteres noch mit Salzsäure, um die Löslichkeit zu erhöhen, so fügt man ein den ersten Wegen physiologisch eigenes Agens hinzu, dessen ausgezeichnete Wirkung bei mancherlei Störungen der Magenverdauung anerkannt

ist. Am besten wird man die Chininsalze in flüssiger Form verordnen:

℞ Chinini hydrochlorici 4,0
Acidi hydrochlorici 2,0
Aquae destillatae 150,0
Mucilaginis Gummi arabici
Syrupi simplicis āā 20,0
Tincturae Cinamomi 10,0.
M. D. S. Morgens 6, 7, 8 Uhr je einen Esslöffel.

Mit Vortheil wird das weniger theure schwefelsaure Chinin in Verbindung mit Acidum hydrochloricum verordnet. Manche Patienten können andauernd die Chininmixtur nicht vertragen. Man wird darum eine andere Form wählen. Am leichtesten gewöhnen sie sich an die Pillenform:

℞ Chinini hydrochlorici 5,0
Solve in
Acidi hydrochlorici Guttis 15
Aquae destillatae quantum satis
adde
Pulveris Radicis Althaeae
Sacchari albi āā quantum satis
ut fiant Pilulae Numero 100.
Consperge pulvere Corticis Cassiae Cinamomi.
D. S. Morgens und Abends je 5—10 Stück zu nehmen.

Man lässt ebenso, wie wenn man das Chinin in Pulverform mit Oblaten gegeben hat, am besten etwas Salzsäure nachtrinken.:

℞ Acidi hydrochlorici 3,0
Syrupi Rubi Idaei 80,0.
M. D. S. Je einen Theelöffel in einem Glase Wasser.

Von der subcutanen Injection der Chininlösung, gegen die ich mich früher ausgesprochen, habe ich neuerdings günstige Resultate gesehen. Es ist erforderlich, möglichst tief in das Unterhautbindegewebe zu injiciren. Alsdann pflegen die sonst leicht danach auftretenden Abscessbildungen auszubleiben. Um die Art der Anwendung und den praktischen Nutzen darzuthun, will ich folgenden Fall in Kürze schildern:

Die 41 Jahre alte Wilhelmine K. wurde am 16. Oktober 1873 wegen intensiver, vier Wochen schon dauernder Febris intermittens tertiana in meine Klinik aufgenommen. Nachdem am 17. Oktober Morgens die Beschaffenheit des Fiebers genau constatirt war, wurde ihr am Abend eine Salzsäuremixtur verordnet und täglich

2 Mal eine Spritze von Chin. hydrochl. solut. (1:20) injicirt. Am 18. und 21. Oktober wiederholten sich die Anfälle in gleicher Intensität. Es waren bis dahin 0,25 Chin. hydrochl. injicirt. Da eine Abnahme des Fiebers noch nicht zu constatiren war, wurde folgende Lösung gewählt:

℞ Chinini hydrochlorici 1,2
Aquae destillatae 8,0
Acidi hydrochlorici guttam unam.

Nach vorheriger Erwärmung der Lösung wurden am 22. Oktober Morgens und Abends und am 23. Morgens unmittelbar vor dem Anfalle je 2 Spritzen injicirt und sind die Anfälle danach vollständig ausgeblieben. Patientin fühlte sich vollkommen wohl. Die Einstichsstellen in der Milzgegend waren etwas schmerzhaft, Indurationen waren daselbst zu fühlen, zur Eiterung war es nicht gekommen. Am 24. und 25. Oktober wurde Morgens und Abends je eine Spritze noch injicirt. Es ist kein Fieberanfall mehr eingetreten und war, als Patientin am 3. November aus der Anstalt entlassen wurde, ein Milztumor nicht mehr nachweisbar.

Bei der subcutanen Injection scheinen geringere Dosen erforderlich zu sein, als bei der innerlichen Darreichung.

Aus ökonomischen Gründen habe ich bei Milzkrankheiten häufig das neutrale schwefelsaure Chinoidin verwerthet, das bereits von bewährten Klinikern, Wunderlich, Hasse in seiner Wirkung erprobt worden ist. In grossen Quantitäten beziehe ich aus der Zimmer'schen Chininfabrik in Frankfurt a. M. Pillen, die aus rein extractförmigem schwefelsaurem Chinoidin angefertigt sind. Zu ihrer Bereitung und Conspergirung wird anstatt eines indifferenten Pulvers Cinchoninum praecipitatum verwandt, wovon etwa 20—25 % erforderlich sind. Diese Pillen enthalten demnach ausschliesslich China-Alkaloid in dosirter Form (Kerner). Jede dieser Pillen wiegt ein Decigramm und soll dem ungefähren Wirkungswerthe eines Granes von Chininum sulfuricum entsprechen. Die Versuche, welche ich früher durch meinen Unterarzt in der medicinischen Poliklinik, Herrn Dr. Adam über die Wirkung dieser Pillen habe anstellen lassen, lieferten das Resultat, dass vom Chinoidinum sulfuricum eine grössere Menge als vom Chininum sulfuricum zur Hebung von Intermittens erforderlich ist; dass das Chinoidin langsamer wirkt, was theilweise darauf beruhen mag, dass nicht grosse Dosen auf ein Mal genommen werden können, ohne dass Erbrechen eintritt. Um dieselben nämlich haltbar zu machen, da sie kein anderes Vehikel, als pulveriges Cinchoninum purum einschliessen, müssen sie ganz hart präparirt werden und haben darum stets dem Magen mechanische Arbeit zuzumuthen. Man ist deshalb genöthigt, die Darreichung grösserer Quantitäten dieser

Pillen über mehrere Stunden auszudehnen. Es eignet sich aus diesem Grunde dieses Mittel nicht für Fälle, wo grosse Dosen von Chinapräparaten auf einmal gereicht werden sollen.

Neuerdings empfiehlt Dr. Kerner das in der Zimmer'schen Fabrik in chemisch reiner Form dargestellte Chininum muriaticum amorphum, ein hellbraunes Pulver von dem bekannten Chiningeschmack, das vor dem schwefelsauren Salze den Vortheil hat, dass es in jeder Menge Wasser löslich, somit leichter resorbirbar ist. Bei seinen zahlreichen Versuchen hat Kerner constatirt, dass es keine China-Alkaloid-Verbindung gibt, welche bei der enormen Leichtlöslichkeit der Wirkung des gewöhnlichen Chinins so annähernd äquivalent ist, als das Chininum amorphum muriaticum (Zimmer). Seine Aufnahme in den Kreislauf findet so rasch statt, dass man sich dabei noch mehr vor Intoxication zu fürchten hat, als bei gewöhnlichem Chinin. Dasselbe ist ausser in Pulverform in jeder Anwendungsform verwerthbar. Zur Unterstützung und Erhöhung der Chininwirkung empfiehlt Kerner die Kohlensäure (Aqua carbonata) als Getränk. Da das Präparat sehr hygroskopisch ist, muss es stets trocken und gut verstopft aufbewahrt werden. Wenn es bereits zusammenklebt, so bereitet man eine concentrirte Lösung von bekanntem Gehalte (1 : 3 oder 1 : 5), die sich vollkommen unverändert aufbewahren lässt und durch beliebige Verdünnung oder Condensation zu Mixturen, Klystieren, Pillen, Injectionslösungen dosirt werden kann.

In Gemeinschaft mit Herrn Dr. Bickel habe ich Versuche über den Einfluss des Chininum muriaticum amorphum auf die Milz von Hunden in gleicher Weise vorgenommen, wie ich dies oben schon von dem Chinin mitgetheilt habe. Es haben diese Versuche ergeben, dass dies Mittel die normale, wie die pathologisch vergrösserte Milz zu contrahiren im Stande ist, indess bei gleicher Dose nicht mit derselben Intensität, wie das krystallisirte Chinin.

Für subcutane Injectionen beim Menschen gebe ich nach meinen neueren Erfahrungen dem amorphen salzsauren Chinin den Vorzug vor dem krystallisirten. Kerner empfiehlt die Concentration von 1:5. Ich habe dieselbe vielfach angewandt. Sie macht, vorsichtig und tief in das Unterhautzellgewebe injicirt, erstaunlich wenig locale Reizungen.

Nach meinen Erfahrungen wird die Wirkung der Chinapräparate bei Milzkrankheiten erheblich unterstützt durch gleichzeitige Anwendung des kalten Wassers auf die Milzgegend. Durch Thomsa ist früher constatirt, dass die Milz nicht nur auf elektrische und chemische, sondern auch auf thermische Reize sich contrahirt. Neuerdings habe ich durch meine im 57. Bande von Virchow's Archiv mitgetheilten Versuche deutlich dargethan, dass der unmittelbare Contact des kalten Wassers mit der nor-

malen Milz eine sichtbare Contraction derselben veranlasst. Je nach der Länge der Anwendung zeigte die Oberfläche granulirte Beschaffenheit, das Parenchym derbe Consistenz und erfolgte eine Verkleinerung des Organs. Wahrscheinlich wurde die Faserhülle nebst den in das Innere des eigentlichen Milzgewebes abgegebenen Fortsätzen in Verbindung mit den organischen Muskelfasern, die bekanntlich beim Hunde sehr zahlreich entwickelt sind, durch Berührung mit dem kalten Wasser contrahirt. Ein Unterschied schien zu bestehen, wenn die Kälte mittelst aufgelegter Eisbeutel applicirt wurde oder wenn gleichzeitig die mechanische Gewalt der kalten Douche zur Wirkung kam.

In geringerem Maasse gab sich die Wirkung des kalten Wassers auf die normale Milz durch die Bauchdecken kund, mehr bei der kalten Douche, wo der mechanische Einfluss noch in Betracht kommt, als beim Auflegen von kalten Compressen oder Eisstücken auf die Milzgegend.

Bei acuten wie chronischen Milztumoren habe ich von der Application der Kälte auf die Milzgegend, sei es in Form von kalten Douchen oder von Eisbeuteln, günstige Erfolge gesehen, indem ich eine Verkleinerung der Tumoren unmittelbar danach constatiren konnte.

Fieberparoxysmen des Wechselfiebers habe ich durch kalte Douchen nach der Methode von Fleury sistiren können. Dabei erhielt der Kranke während längerer Zeit Vor- und Nachmittags die Douche und zwar während der Dauer von 1½—2 Minuten. Es kam davon auf Rückgrat, Milz und Leber durchschnittlich die Dauer von ½ Minute. Die Wärme des Wassers war = 11° R.

Gleichzeitig mit der Douche wurde auch die Regenbrause angewandt, welche das Wasser von oben auf den Kranken fallen liess. Bei einem Kranken wurde diese Procedur während 45 Tage täglich 2 Mal fortgesetzt. Die Fieberparoxysmen waren zunächst ausgeblieben, trotz Fortgebrauches der kalten Douche aber ein Recidiv der Fieberanfälle mit Zunahme des Tumors eingetreten. Als während 10 Tage kein Fieberanfall mehr eingetreten war, war Patient auf Wunsch aus der Klinik entlassen worden; der Milztumor bestand noch fort. Der Kranke war der Qualen der so lange Zeit fortgesetzten Procedur überdrüssig geworden, nur durch besonderes Zureden hatte er dazu vermocht werden können, die Kur auszuhalten. Einen höheren Grad der Kälte, bedeutendere Stärke des Strahles wagte ich bei Febris intermittens nicht zu verwerthen, weil ich ähnliche Nachtheile fürchtete, wie ich sie unten bei der Typhusmilz schildern werde.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich nicht zu irren, wenn ich annehme, dass bei den mit kalter Douche nach der Fleury'schen Methode bisher von mir behandelten Wechselfieberkranken durch Darreichung grösserer Dosen von Chinin die Fieberparoxysmen viel früher sistirt worden wären. Ich habe mich bisher nicht überzeugen

können, dass bei frischen und veralteten Fällen von Wechselfieber die kalte Douche den Vorzug verdiene vor dem Chinin, wie standhaft von einzelnen Fanatikern behauptet wird. Auf der andern Seite verkenne ich keineswegs den günstigen Einfluss der Kälte auf Milztumoren. Ausser dem zusammenziehenden Einfluss, der durch die äussere Haut hindurch auf die contractilen Elemente der Milz zu Stande kommt, ist bei der kalten Douche der energische Reiz auf die äussere Haut in Betracht zu ziehen, welcher die Function der letzteren steigert, ausserdem zu tiefen Inspirationen anregt. Durch das Hinabsteigen des Zwerchfells wird ein Druck auf die Milz, dadurch eine mechanische Verkleinerung derselben herbeigeführt.

Die zahlreichen Fälle von Typhus recurrens, welche in den letzten Jahren in meiner Klinik vorgekommen sind, habe ich dazu benutzt, den Einfluss des kalten Wassers auf die Typhusmilz zu controliren. Fast in jedem klinischen Falle habe ich es nicht unterlassen, vor und nach dem Bade eine genaue Bestimmung der Milzgrenzen vorzunehmen. Wegen Meteorismus war es bei Typhus abdominalis weniger gut möglich. In der Regel war ich bei Typhus recurrens in der Lage, meinen Zuhörern eine deutlich nachweisbare Verkleinerung des Milztumors nach Gebrauch des kalten Wassers zu demonstriren. Warnen muss ich vor Anwendung der kalten Douche auf die Milzgegend im Typhus. Dieselbe scheint ein zu jäher Eingriff auf die Typhusmilz zu sein. Ein Mal beobachtete ich danach hochgradige Peritonitis, ein anderes Mal intensive fluxionäre Hyperämie des Gehirns. Die Bäder von 26—10° R., wie sie je nach der Individualität bei den verschiedenen Typhusformen auf meiner Klinik gegeben werden, erfüllen den gemeinsamen Zweck, neben einer Temperaturerniedrigung auch eine Verkleinerung des Milztumors zu bewirken, zumal ich vielfach die Combination von kaltem Wasser und Chinin bei Typhus wähle.

Mir will es scheinen, als ob je nach der grössern oder geringern Volumsabnahme der Milz nach Einwirkung des kalten Wassers und des Chinins bei Typhus der jedesmalige Fall mehr oder weniger rasch einen günstigen oder ungünstigen Verlauf genommen hat, so dass ich dies Zeichen öfters prognostisch verwerthet habe. In den schweren Typhusfällen mit ungünstigem Ausgang habe ich nur geringe Abnahme des Milztumors nach kaltem Wasser und Chinin nachweisen können, wahrscheinlich weil durch die massenhafte Anhäufung des Typhusgiftes in der Milz eine nahezu vollständige Lähmung der contractilen Elemente derselben zu Stande gekommen war.

Auch bei chronischen Milztumoren mit und ohne leukämische Beschaffenheit des Blutes habe ich die contrahirende Wirkung der kalten Douche wie der Kälte überhaupt dargethan, mich aufs deutlichste auch überzeugt, dass dieser Einfluss in bedeutendem Grade gesteigert wird, wenn gleichzeitig grosse Gaben von Chinin zur Anwendung kommen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen verdient eine Combination der Anwendung des kalten Wassers auf die Milz, sei es in Form

kalter Bäder oder Eisblase oder kalter Douche, und der gleichzeitigen Darreichung von Chinin bei Behandlung acuter und chronischer Milztumoren den Vorzug vor Anwendung jedes dieser Mittel allein.

Da die Beseitigung chronischer Milztumoren nur dem fortgesetzten Gebrauche von Chinapräparaten gelingt, wird es in vielen Fällen des hohen Preises wegen nicht möglich sein, das reine Chinin andauernd zu geben. Deshalb ist es rathsam, das viel billigere Chininum muriaticum amorphum (Zimmer) in Verbindung mit der Anwendung der Kälte auf die Milzgegend zu verwerthen.

Ausser den Chinapräparaten ist die innerliche Anwendung des Arseniks vielfach versucht worden gegen Milzkrankheiten. Man kennt seine fieberheilende Kraft schon längst (Paracelsus). Seit 1786 kam dies Mittel durch Fowler in England, und nachher auf dem Festlande in Deutschland namentlich durch Harless, Heine und Schönlein zu allgemeinerem Rufe. Die Ansichten über seine Wirkung sind getheilt. Wiewohl das Chinin durch den Arsen nicht gänzlich ersetzt wird, so stimmen doch die meisten darin überein, dass beide Mittel sich ergänzen. Es gibt Fälle von Wechselfieber, welche von Chinin nicht geheilt werden, aber dem Arsenik weichen, namentlich anhaltende Malarialeiden mit unregelmässigen Anfällen und umgekehrt. Häufig geht es mit der Heilung rasch, wenn nach dem Arsenik Chinin gegeben wird (Morgandie). Zu einzelnen Zeiten und in gewissen Gegenden ist der Arsenik das allgemeine Heilmittel, während das Chinin wenig oder gar nichts leistet (Köhler).*)

Durch die Resultate, welche mit subcutaner Injection von Arsen bei chronischen Hautaffectionen, die ohne auffallenden Erfolg innerlich behandelt waren, erlangt worden sind, wurde ich aufgemuntert, die Injectionen von Solutio arsenicalis Fowleri auch bei Milztumoren zu verwerthen. Seitdem werden dieselben vielfach mit Nutzen von mir angewandt.**)

---

*) Handbuch der speciellen Therapie I. S. 212. Tübingen 1867.

**) Verschiedene Male ist mir von Patienten hiesiger Gegend berichtet worden, dass bei ihnen die hartnäckigsten Wechselfieber nach Anwendung von Pfeffer, den sie als Hausmittel gebraucht, ausgeblieben seien. Herr College Altdorfer in Gingst auf Rügen erzählte mir, dass er Patienten, bei denen weder durch Chinin allein oder in Verbindung mit andern Mitteln, noch durch Arsenik und Phosphor intensive Fieberanfälle, mitunter mit quartanem Typus unterdrückt worden seien, dauernd dadurch geheilt habe, dass er ihnen die in unseren hiesigen Apotheken noch gangbare Tinctura Piperis, 5 Mal täglich zu 20 Tropfen verordnet habe.

Die sonderbare Magistralformel zu dieser Tinktur ist folgende:

Auch in das Milzparenchym habe ich mittelst der Pravaz'schen Spritze neuerdings eine verdünnte Arsenlösung mehrfach mit Erfolg bei einem Milztumor injicirt.

Ausser dem Arsen werden besonders Jod, Brom, Quecksilber und das Ammoniak gegen Milztumoren empfohlen. Eigene Erfahrungen kann ich darüber nicht mittheilen. Von tüchtigen Aerzten ist mir versichert worden, dass sie nach längerem Gebrauch von Bromkalium deutliche Verkleinerung von Milztumoren beobachtet hätten. Auch Jodeisen und Jodquecksilber wird von manchen Aerzten mit besonderer Vorliebe angewandt.

Als Milzmittel wird neuerdings vielfach die Tinctura Eucalypti globuli genannt, seitdem dieselbe gegen Febris intermittens durch Dr. F. Lorinzer in Wien warm empfohlen worden ist.

Er lässt 3 Unzen frischer in einem steinernen Mörser zerstossener Blätter mit 6 Unzen Spiritus vini rectificatus übergiessen, 14 Tage bei einer mässigen Temperatur in einem wohlverschlossenen Glase digeriren, hierauf scharf auspressen und filtriren. Die so erhaltene Tinctur ist von dunkel grünbrauner Farbe, hat einen vorzüglichen aromatischen Geruch und einen aromatischen, schwach bitteren Geschmack. Die Anwendung dieser Tinktur erfolgte bisher in den meisten Fällen so, dass 2 Kaffeelöffel, mit etwas Wasser gemischt, das erste Mal 4 Stunden und dann ebenfalls 2 Kaffeelöffel 2 Stunden vor dem Fieberanfall gegeben wurden. In seltenen Fällen, in denen das Fieber nach einigen Tagen wiederkehrte, wurden 3 Kaffeelöffel statt 2 verabreicht.

Lorinzer zieht aus den bis jetzt von verschiedenen Aerzten gemachten Erfahrungen, welche in Nr. 27 der Wiener medicinischen Wochenschrift 1871 zusammengestellt sind, den Schluss, dass die Blätter von Eucalyptus globulus, resp. die daraus bereitete Tinktur ein sehr beachtenswerthes Mittel gegen Wechselfieber sind.

Dieser Ausspruch von Lorinzer hat mich veranlasst, experimentell den Einfluss der von Dr. Lamatsch in Wien bereiteten Tinktur (aus einem Pfunde zur Hälfte frischer, heimischer, zur Hälfte exo-

---

℞ Piperis hispanici Unc. 1
— nigri
— albi
— longi aa Dr. 2
Liquoris Kali acet.
— Ammon. vinosi aa Unc. 6.
Macera. D. S. Fiebertinktur.

Von italienischen und deutschen Aerzten ist vielfach das Piperin empfohlen. Ich sah mich dadurch veranlasst, die Wirkung desselben auf die normale Milz zu studiren. Durch das bei andern Milzmitteln genau beschriebene Experiment constatirte ich nach Darreichung grösserer Gaben von Piperin bei einem Hunde deutliche granulirte Beschaffenheit und Volumsabnahme der Milz.

tischer aus den Tropenländern bezogener trockner Blätter wurde kaum ein Pfund Tinktur bereitet) zu prüfen. Meine im deutschen Archiv für klinische Medicin Bd. X. S. 164 mitgetheilten Versuche haben dargethan, dass die Tinctura Eucalypti globuli in ähnlicher Weise, wie das Chinin die normale Milz zu contrahiren im Stande ist.

In anderer Richtung ist noch eine Aehnlichkeit dieses Medicamentes mit Chinin gefunden worden. Das ätherische Oel der Blätter von Eucalyptus globulus, ein wasserhelles, farbloses, wohlriechendes Oel, für das Cloëz die Formel $C_{12}H_{20}O$ ermittelt hat und das er Eucalyptol nennt, diente Binz bei seinen Versuchen. Dasselbe ergab sich ihm antizymotisch. Auch sank die Körperwärme nach Einverleibung kräftiger Dosen bei gesunden, wie bei künstlich durch Injection des Glycerinextractes frischen Eiters fiebernden Kaninchen, verglichen mit einer gleichwerthigen Controle. Das nämliche Resultat ergab sich bei gesunden Menschen nach innerlicher Darreichung von 3,5—5 Gramm.

Aehnliche unter Mitwirkung von Huizinga und Rosenstein erhaltene Resultate berichtet neuerdings W. Mees*) über das käufliche ätherische Oel der Eucalyptusblätter. Er fand dasselbe noch mehr antiseptisch, als salzsaures Chinin. Die Zersetzung der Glycose durch Hefe hinderte es besser. Er fand, dass die farblosen Blutkörperchen des Frosches bei 25—35° C. in einer Verdünnung von $^1/_{15}$ % nach 15 Minuten, in einer von $^1/_{10}$ % sofort getödtet wurden. Das Eucalyptusöl setzte, in der Dosis von 2 Grm. Kaninchen subcutan injicirt, sowohl wenn diese fieberfrei waren, als wenn sie unter dem temperatursteigenden Einfluss von Jauche oder Eiter standen, die Körperwärme deutlich herab. Bei allen mit dem Oel behandelten Thieren heilten die Stichwunden der Kanäle sogleich, während diese bei den Controlthieren eiterten.

Mees behandelte 35 Fälle von Intermittens des verschiedensten Typus mit Tinctura Eucalypti (bereitet aus 1 Theil der Blätter auf 8 Theilen Alkohol bei 25° C.) in der Gesammtdosis bis zu 180 Grm. (theelöffelweise mehrmals täglich) und zwar 31 Fälle ambulatorisch. Bei 13 Patienten, deren einige Chinin erfolglos gebraucht hatten, konnte die Genesung mit Bestimmtheit constatirt werden, bei 12, die sich nicht wieder vorstellten, ist sie wahrscheinlich. Als ungeheilt werden 10 Fälle beschrieben, welche wahrscheinlich auch während der Medication der Malaria ausgesetzt blieben.

Dass das Eucalyptöl ein Milzmittel ist, constatirte Schläger**) durch Experimente an Hunden, indem er bei diesen Thieren die eventrirte Milz maass, dieselbe reponirte, darauf das Oel in die Vena jugularis einspritzte und kurze Zeit nachher die Milz wieder maass.

*) Akademisch Proefschrift. Groningen 1873. Centralblatt 1874 Nr. 15.
**) Inauguraldissertation. Göttingen 1874.

Er fand, dass durch die Einspritzung von 1,276 Eucalyptöl eine deutliche Contraction und derbere Consistenz der Milz entstanden war, eine Bestätigung der von mir mit der Tinctura Eucalypti erzielten Resultate.

Das von Simon in Berlin bezogene Oleum Eucalypti australe habe ich in meiner Klinik neuerdings mehrfach gegen Wechselfieber verwerthet. Die Resultate sind ausführlich in der Dissertation von Dr. F. Petermann (Greifswald 1874) mitgetheilt. Es war die Darreichung grosser Dosen, selbst 4—5 Gramm, in der fieberfreien Zeit erforderlich, um hartnäckige Fieberanfälle zu beseitigen. In einzelnen Fällen war die Einwirkung auf die Fieberanfälle weniger eclatant, als auf den Milztumor, ebenso wie von Chvostek von der Elektricität beobachtet ist.*) Die Versuche fordern zu weiterer Verwerthung des Mittels, wenn möglich eines noch vollkommeneren Präparates auf. Im Deutschen Archive werde ich ausführlich über diesen Gegenstand berichten.

Neben dem Chinin hat man bisher bei chronischen Milztumoren das Eisen häufig angewandt. Man glaubte, dass Eisen direct Blutkörperchen, gesundes Blut mache, dass unter dem Gebrauch von Eisen überall der Uebergang von weissen Blutkörperchen in rothe befördert werde. Man hoffte in dem Eisen, ebenso wie gegen die eigentliche Entwicklungschlorose, auch gegen die Anaemia splenica und gegen die Leukämie ein Specificum zu besitzen. Leider kennen wir den Chemismus des menschlichen Organismus noch zu wenig, um angeben zu können, unter welchen besonderen Umständen, bei welcher Art von Milztumoren die Zufuhr von Eisen eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen zu Stande bringt. Jedenfalls empfiehlt es sich, bei chronischen Milztumoren den Gebrauch des Eisens zu versuchen. Obgleich ich nicht über Fälle berichten kann, in denen eine Verkleinerung des Milztumors nach Eisengebrauch direkt constatirt worden ist, kann ich doch bestätigen, dass Kräftigung des Pulses sowie besseres Aussehen vielfach von mir beobachtet worden sind. Ob nur kleine Dosen zum Ziel geführt haben und von grossen Dosen nur kleinere resorbirt worden sind, darüber vermag ich bestimmte Angaben nicht zu machen, da ich keine exacten Versuche über Ausscheidung des Eisens durch den Darm und die Nieren bei Milztumoren habe an-

*) Nach Defermon verkleinern Strychnin, Morphin und Kampfer die Milz auch sehr bedeutend und wirken doch nicht fiebervertreibend.

Piorry hat behauptet, dass Seesalz das Wechselfieber heile und die Milz verkleinere. (Schmidt's Jahrbücher Bd. LXXVI. S. 25.)

stellen können. Ich kann nur behaupten, dass grosse Dosen Eisen selbst bei lienaler Leukämie gut vertragen worden sind. Die erste Bedingung einer günstigen Wirkung des Eisens ist, dass die Verdauungsorgane in keiner Weise dadurch behelligt werden. Desshalb gebe ich leicht lösliche, milde Präparate, die vom Magen am besten ertragen werden. Besondere Dienste haben mir geleistet das milchsaure Eisen, sowie das reducirte Eisenoxyd in Verbindung mit kleinen Gaben Chinins und aromatischen Pulvers. Beide Präparate wurden fast von allen meinen Patienten gut vertragen, wenn ich strenge darauf hielt, dass sie mit der Mahlzeit eingenommen wurden.

℞ Ferri lactici
Sacchari lactis āā 10,0.
M. D. S. Mit der Mittag- und Abendmahlzeit je eine starke Messerspitze bis einen halben Theelöffel zu nehmen.

℞ Ferr. hydrog. reduct. 0,1
Chin. hydrochlor. 0,03
Pulv. aromatic.
Sacch. alb. āā 0,2
M. f. P. Dent. tal. dos. N. 20.
S. Mittags und Abends 1 Stück in Oblaten.

Von Eisentincturen bin ich im Allgemeinen kein Freund. Sie enthalten im Handel oft viel weniger Eisen, als sie vorschriftsmässig enthalten sollen, auch wechselt der Eisengehalt mit der Zeit. Wenn ich überhaupt Gebrauch davon gemacht habe, so wählte ich die Tinctura ferri acetici aetherea.

℞ Tinctur. ferr. acet. aether. 10,0.
D. S. Mittags und Abends je 15 Tropfen in einem Glase Rothwein während der Mahlzeit zu nehmen.

Bei Behandlung chronischer Milztumoren ist es rathsam, mit den Eisenpräparaten zu wechseln. Ohnedies soll man niemals behaupten, dass das Eisen nicht vertragen werde. Manche Präparate werden mitunter schlecht vertragen, weil sie schon zu lange gebraucht sind. Alsdann wählt man ein anderes Präparat, regulirt sorgfältig die Diät und Lebensweise, verzichtet nöthigenfalls einige Zeit ganz auf das Eisen, um es danach von neuem verwerthen zu können.*)

*) Das Trinken frischen Ochsenblutes hebt mitunter die Ernährung rascher, als alle anderen Mittel. Die Anwendung dieses einfachen Mittels ward bekanntlich in Dresden auf der Versammlung der Aerzte und Naturforscher von neuem angeregt. Selbstverständlich ist es nur bei solchen Patienten anzuwenden, welche in der Nähe eines Schlächters wohnen, der mindestens 2—3 Mal wöchentlich

Kann man bei dem Gebrauche pharmaceutischer Eisenpräparate günstige Erfolge nicht erlangen, dann hat man Patienten, deren Verhältnisse eine Badekur zulassen, an einen der geschätzten Kurorte mit Stahlbrunnen für längere Zeit zu schicken. Unerwartet regulirt sich die Thätigkeit der gastrischen Organe, der Appetit wird stark, die Kräfte nehmen zu. Man sieht bei chronischen Milzleiden mitunter auffallende Besserung durch Stahlbäder herbeigeführt. Bekanntlich ist bei dieser Kur so ausserordentlich schwer anzugeben, ob der Erfolg der durch die Gebirgsluft, die Bewegung, die Bäder veränderten Ernährung oder den charakteristischen Bestandtheilen der Stahlbäder zuzuschreiben ist. Besondere Erfolge darf man sich bei chronischen Milztumoren von den Eisenmoorbädern versprechen.

Locale Behandlung von Milztumoren.

Unter den localen gegen Milztumoren versuchten Mitteln muss zunächst die totale Exstirpation der Milz erwähnt werden. Da bei Thieren die Splenotomie, wie durch zahlreiche Experimente dargethan ist, sehr gut vertragen wird, ist diese Operation beim Menschen vielfach discutirt und ausgeführt worden. Am vollständigsten sind die Fälle von Milzexstirpation beim Menschen zusammengestellt von Küchenmeister*) und von Magdelain**). Es ist ein Unterschied, ob es sich um partielle oder totale Milzexstirpation handelt. Bis jetzt sind 9 Fälle partieller Milzexstirpation bekannt, welche einen günstigen Ausgang hatten. Sie waren bei Verwundung der linken Seite mit Vorfall der Milz indicirt.

---

schlachtet. Ebenso wie Ferber in Hamburg (Virchow's Archiv Bd. LII, S. 103) lasse ich das Blut in der Wohnung des Schlächters warm trinken. Die Meisten überwanden den Ekel bald. Sie erleichterten sich den anfänglichen Widerwillen durch das Trinken aus einem undurchsichtigen Gefäss oder durch Trinken im Dunkeln. Einzelne meiner Patienten tranken es lieber, wenn es mit einem Theelöffel Cognac versetzt war. In der Regel habe ich das Bluttrinken gleichzeitig mit dem innerlichen Gebrauch von Eisenpräparaten bei Anaemia splenica verordnet. Mehr noch leistet die Transfusion von Blut, wobei ich nach meinen bisherigen Erfahrungen der venösen Transfusion defibrinirten Menschenblutes den Vorzug gebe. Um eine öftere Blutzufuhr auf gefahrlose Weise zu erzielen, verwerthe ich in allerneuester Zeit die subcutane Injection defibrinirten Blutes mittelst grösserer Pravaz'scher Spritzen, wie sie in der Veterinärheilkunde gebraucht werden.

*) Die wandernde Milz. Leipzig 1865.

**) L'Union. 146, 147. 1867.

Die Milz wurde theils ohne vorhergehende Ligatur, theils nach vorher angelegter Ligatur, theils durch Ligatur ohne Messer entfernt.

Clarkes theilt einen Fall mit, in dem ein Fleischer sich einen Messerstich in die linke Seite beibrachte. Es fielen ein Stück Netz, einige Darmschlingen und die Milz vor. Wahrscheinlich wurde die ganze Milz und ein Stück Netz abgetragen. Der Kranke genas bald. Diese Fälle haben mehr ein chirurgisches Interesse. Totale Exstirpationen normaler Milzen, selbst von Milztumoren, welche durch eine Wunde vorgefallen waren, sind erfahrungsgemäss auch gut vertragen worden. Küchenmeister empfiehlt für fernere Fälle Torsion, Ligatur und Abtragung der über der Bauchwunde gelagerten Milz mit dem Messer. Es lässt sich gegen eine solche Operation nichts einwenden, da sämmtliche totale Milzexstirpationen, welche nach Verletzungen ausgeführt wurden, günstigen Ausgang hatten (Schumann*).

Anders stellt sich die Prognose der Splenotomie wegen innerer Krankheiten der Milz. Von den 9 Fällen, bei denen die Splenotomie wegen Milzleiden vorgenommen wurde, verliefen 6 tödtlich. Es ist hierbei zu beachten, dass der Tod in 2 derselben (Köberlé, Bryant) während oder unmittelbar nach der Operation, in 3 nur wenige Stunden nach derselben eintrat. Nachdem nämlich Bryant bei einer 40 Jahre alten Frau mit lienaler Leukämie den Stiel unterbunden und diesen selbst ohne erhebliche Blutung abgeschnitten hatte, zeigte es sich, dass aus dem Theil der Fläche des Zwerchfells, welche mit der Milz durch Adhäsionen verbunden war, eine sehr starke capilläre Blutung erfolgte, welche in keiner Weise gestillt werden konnte und die Patientin in kürzester Zeit zu Grunde gehen liess. Auch Köberlé, welcher die Operation bei lienaler Leukämie versucht hat, verlor seine Patientin in Folge abundanter Blutung unter der Operation. Es haben diese beiden Fälle, in denen wegen lienaler Leukämie die Splenotomie gemacht worden war, von allen die ungünstigsten Resultate geliefert. Es sollte darum fernerhin in Fällen, wo Leukämie diagnosticirt ist, die Milzexstirpation nicht mehr gewagt werden. Einestheils muss dieselbe als unausführbar angesehen werden wegen der hämorrhagischen Diathese, welche in der Regel die lienale Leukämie zu compliciren pflegt, andrerseits

*) Die neueren Untersuchungen über die Exstirpation der Milz. Schmidt's Jahrbücher Bd. 144. S. 218. 1868.

verspricht die Operation, wenn sie gelänge, durchaus keinen Erfolg, weil die Leukämie sich nicht auf die Milz beschränkt, sondern andere Drüsen und das Knochenmark in gleicher Weise verändert sind. Wenn man ferner eingedenk des Falles von Péan, welcher einen hochgradigen Hydrops ovarii sinister diagnosticirt, dagegen eine uniloculäre Milzcyste vollkommen exstirpirt hatte, die grossen Schwierigkeiten der Diagnose, wie der Operation bei Abdominaltumoren in Rechnung zieht, wenn man sich erinnert, dass in Quittenbaum's und Küchler's Falle bei der Section eine beginnende Lebercirrhose gefunden wurde, wenn man endlich die Möglichkeit excessiver Blutungen berücksichtigt, wird man die Exstirpation wandernder, wie nicht wandernder Milztumoren wenig indicirt halten. Mit Recht erklärte es Simon für eine Verirrung, wenn die Milzexstirpation befürwortet und als gleichberechtigt mit der Ovariotomie in die Chirurgie einzuführen versucht würde.

Nach diesen ungünstigen Erfahrungen liegt es nahe, auf minder gefährliche Weise bei Milztumoren einen localen Eingriff zu versuchen. Zunächst dürfte in Frage kommen, mittelst der von Simon vorgeschlagenen Nadeloperation des Leberechinococcus eine Abscedirung und narbige Atrophie der Milz herbeizuführen.

Nach den günstigen Resultaten der subcutanen Injection von Jodtinktur in Drüsentumoren, besonders in die Schilddrüse darf man daran denken, dieselbe Behandlung auf Milztumoren auszudehnen.

Vorher war erforderlich durch Experimente an Thieren zu erforschen, ob der Bauchfellüberzug der Milz einen solchen Eingriff zulasse. Da bei kleineren Thieren, wie Kaninchen und Hunden, durch Perkussion die Lage der Milz nicht zu bestimmen ist, habe ich, zum Zweck der Injection von Jodtinctur in die Milz dieselbe durch eine in die linea alba gelegte Bauchwunde herausgezogen, alsdann direct in das Milzparenchym grössere oder geringere Quantitäten Jodtinktur mittelst der Pravaz'schen Spritze injicirt. Die Thiere ertrugen die Operation ohne intensive Peritonitis. Ein Kaninchen lebte mehrere Wochen danach, ein anderes starb ohne deutliche Ursache am 9. Tage, bei einem dritten erfolgte der Tod am Tage der Injection in Folge von Blutung aus dem Stichkanal.

Bis jetzt habe ich noch keinen Milztumor behandelt durch Injection von Jodtinktur.

Nachdem ich in der neuesten Zeit zur localen Behandlung von Lungenkrankheiten, insbesondere von Bronchitis putrida Injectionen von verdünnter Carbolsäure in das verdichtete Lungenparenchym vielfach angewandt, habe ich einen Milztumor in der gleichen

Weise behandelt und zwar mit solchem Erfolge, dass zu weiteren Versuchen von mir aufgefordert werden darf.

Auch die Electricität ist gegen Milztumoren mehrfach versucht worden, seitdem Scudamore zuerst auf die Fähigkeit des continuirlichen Stromes, das Blut zur schnellen Gerinnung zu bringen, aufmerksam gemacht, Guerard, Bertani, Milani, Baumgarten, Wertheimer, Steinlin, Moritz Meyer Varicositäten zur Heilung gebracht haben. Nachdem überdies Althaus in London die elektrolytische Behandlung von Geschwülsten besonders empfohlen hatte, war es indicirt, bei einem so blutreichen Organe wie die Milz, insbesondere bei Tumoren derselben die Acupunctur zu versuchen. Leyden*) führte bei einem leukämischen Milztumor mehrere bis auf die Spitzen isolirte Nadeln durch die Haut tief in die Milz ein, brachte dieselben dann mit dem negativen Pol in Verbindung, während der positive auf den Bauch aufgesetzt wurde. Es traten nach jeder Sitzung leichtes Fieber und leichte, niemals irgendwie bedrohliche peritonitische Erscheinungen ein. Ein dauernder Effect wurde dadurch nicht erreicht. Mehrere Male schien die Milz danach etwas anzuschwellen, reducirte sich jedoch bald zu ihrem früheren Volumen. Ebenso erfolglos habe ich die Galvanopunctur vielfach bei einem nicht leukämischen Milztumor versucht.

Chvostek**) suchte die vergrösserte Milz auf reflectorischem Wege durch Erregung der Nerven besonders ihrer vasomotorischen und trophischen Fasern zur Verkleinerung zu bringen, indem er die Haut der Milzgegend mit zwei Pinseln und dem secundären Strom eines Inductionsapparates durch etwa 2 Minuten faradisirte. Er fand den Einfluss des elektrischen Stromes auf die Fieberanfälle selbst weniger eclatant, als seine Einwirkung auf den Milztumor. Die Electricität dürfte hiernach bei Intermittens nicht allein in Betreff der Beseitigung der Anfälle, als noch vielmehr in Bezug auf die Heilung der Krankheit dem Chinin keine Concurrenz machen. Auch Berger gelang es nicht, weder durch Anwendung der Elektricität auf die Milz, noch durch die Galvanisation des Sympathicus die Fieberanfälle in ihrer Intensität und Frequenz zu beeinflussen.

Einen leukämischen Milztumor hat Berger durch elektrische Reizung der Haut der Milzgegend auf ein bedeutend geringeres Volumen reducirt. Fortgesetzte Pinselung der Haut, sowie die Anwendung des constanten Stromes vermochten aber nicht das Milzvolumen

*) Virchow's Archiv Bd. LII. S. [illegible]

**) Wiener medicinische Presse. XI. 34. 35. 41. 187[illegible].

auf die normale Grösse zurückzubringen, die Leukämie war dabei unverändert geblieben.

In Nr. 10 der Berliner klinischen Wochenschrift des Jahrganges 1874 erwähnt Moritz Meyer ein neues Verfahren behufs Verkleinerung von Drüsengeschwülsten durch den elektrischen Strom. Er liess den intensivsten Srom, den der du Bois'sche Schlittenapparat hervorbringen konnte, etwa 1 Minute hindurch gehen, unterbrach denselben wiederholt mittelst des von ihm angegebenen Unterbrechers.*) Die geschilderten Erfolge sind so eclatant, dass sie auffordern, auch bei Milztumoren diese elektrische Methode zu versuchen.

In allerneuester Zeit hat Botkin**) die grosse therapeutische Bedeutung der Elektricität bei Milztumoren betont. Die Vergrösserung der Milz hält auch er bis zu einem gewissen Grade auf Verminderung ihrer Contractionsfähigkeit beruhend, in deren Gefolge eine Retention ihres Inhaltes einhergeht. Indem mit Hülfe der Elektricität die Milzmusculatur zu stärkerer Thätigkeit angeregt wird, beabsichtigt er eine der schädlichen Folgen der Schwellung dieses Organes, die vermehrte Blutstagnation und Zerstörung der rothen Blutkörperchen in demselben zu vermindern. Um diese Indication zu erfüllen, hält er nach seinen bisherigen Erfahrungen nicht nur bei chronischen, sondern auch bei acuten Milztumoren des Typhus abdominalis, des Typhus recurrens, der Febris intermittens die Faradisation der Milz statthaft.

---

*) Ziemssen, Elektricität in der Medicin. 1872. S. 221.
**) Die Contractilität der Milz. Berlin, Aug. Hirschwald. 1874.

Specieller Theil.

Bildungsfehler und Anomalien der Lage der Milz.

Giesker, Splenologie. I. Abth. Zürich 1835. — Heinrich, Krankheiten der Milz. Leipzig 1847. — Führer, Archiv für physiol. Heilkunde. XV. — Dr. Klob, Zeitschrift der Ges. der Aerzte in Wien 1859. 46. — Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. S. 291. 1861. — Foerster, Pathologische Anatomie. Leipzig 1863. S. 818. — Dietl, Wandermilz. Wiener med. Wochenschrift. 1854 u. 1856. — Helm und Klob, Wochenschrift der Ges. d. Aerzte in Wien. 1856. S. 37. — Heusinger, Hemmungsbildungen der Milz. Meckel's deutsches Archiv f. d. Physiologie. Bd. VI. S. 17. — Otto, Pathol. Anat. Bd. II. Abth. 1. — Rokitansky, Ueber die wandernde Milz. Wiener Zeitschr. N. F. III. 3. 1860. — Dr. Rezek, Wiener med. Wochenschrift. Nr. 27. 1856. — Ullmann, Ungarische Zeitschrift. VII. 35. 1856.

Wenig praktisches Interesse haben Bildungsmangel und Excess der Milz. Durch Experimente ist vielfach nachgewiesen, dass die Milz zum Leben der Thiere nicht durchaus erforderlich ist, dass nach Exstirpation, sowie nach künstlich erzeugter Atrophie ihre Function von den übrigen lymphatischen Organen übernommen wird.

Angeborner Milzmangel ist beobachtet bei Acephalen, in seltenen Fällen auch bei sonst normal entwickelten Individuen. Eine reichhaltige Zusammenstellung von Hemmungsbildungen der Milz hat Heusinger geliefert. Verödung der Milz erreicht mitunter solche Grade, dass sie einem ursprünglichen Mangel ähnlich sieht. Auf mechanische Weise habe ich mehrere Male vollkommene Atrophie der Milz bei Thieren erzielt.

Das Umgekehrte dieser Hemmungsbildung kommt vor als Duplicität verschiedenen Grades bei Doppelmissbildungen, sowie in Form von Nebenmilzen (Lien succenturiatus, accessorius). Letztere lagern im Ligamentum gastro-lienale im Netze, auch im Kopfe des Pankreas (Klob), sind hirsekorn- bis wallnussgross, ihre Zahl variirt von einer bis zwanzig und darüber. Auf der Anatomie zu Bonn befinden sich vier Nebenmilzen, welche bei der Section eines an Phthisis tuberculosa gestorbenen jungen Mannes gefunden wurden (Heinrich). Die höchste Zahl beobachtete Otto, nämlich

dreiundzwanzig, von der Grösse einer Erbse bis zu der Grösse einer kleinen Kastanie. Rosenmüller theilt die merkwürdige Beobachtung mit, dass er unter 400 Leichnamen von Menschen verschiedenen Alters und Geschlechtes aus dem nördlichen Deutschland nur bei einem eine Nebenmilz und zwar von der Grösse einer Wallnuss, dagegen unter 80 Leichen von Süd-Europäern kaum 5 gesehen habe, deren Milz nicht mit einer Nebenmilz versehen gewesen wäre. Diese Beobachtung wird von Giesker bestätigt. Ich selbst besitze keine statistischen Zusammenstellungen über diesen Gegenstand.

Die sogenannten Nebenmilzen erweisen sich mitunter als Neubildungen. Nach Milzexstirpation bei Thieren wollen einzelne Forscher neugebildete Milzen, Nebenmilzen, entdeckt haben. Unter 50 Milzexstirpationen habe ich nur ein Mal dies zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich fand das grosse Netz vollkommen übersäet von dunkelrothen Knoten, welche die Grösse von einer Linse bis zu einer Bohne darboten, in ihrem äusseren Ansehen und selbst auf dem Durchschnitt grosse Aehnlichkeit mit Milzgewebe hatten. Die genauere Untersuchung von M. Roth*) hat dieselben als pathologische Bildungen, als teleangiektatisch-hämorrhagische Lymphome bezeichnet.

Den Uebergang zu den Nebenmilzen machen Einkerbungen dieses Organes an ihrem vorderen Rande, welche bis zur Abschnürung eines Theiles durch eine horizontale Furche führen können. Aehnliche Missstaltung kann eintreten in Folge der Verödung von Entzündungsheerden in Form von Tuberosität und Lappung der Milz. Ueberhaupt begegnen dem aufmerksamen Beobachter sehr mannichfaltige Gestaltveränderungen; nicht selten kommt eine zungenförmige, eine rundliche, scheibenförmige, eine fast walzenförmige, halbkugelige, stumpf drei- bis viereckige Milz vor (Rokitansky).

Die angeborenen Anomalien der Lage bestehen in Lagerungen der Milz ausserhalb der Bauchhöhle bei Bauchspalten, sowie in grossen Nabelbrüchen, im linken Thorax bei Defecten des Zwerchfells, in Rechtslagen bei Situs viscerum inversus.

Im Jahre 1852 beobachtete ich in der Würzburger Klinik ein fieberhaftes Leiden, bei dem die links gelagerte Leber zur Annahme eines typhösen Milztumors geführt hatte. Seitdem habe ich noch 2 Fälle von Situs inversus beobachtet, welche die grössere Leberdämpfung in dem linken, die kleinere Milzdämpfung in dem rechten Hypochondrium erkennen liessen.

Recht häufig werden erworbene Abweichungen der Milzlage

*) Vgl. Mosler, Leukämie S. 35.

beobachtet. Jeder Arzt, der die Perkussion der Milz zu üben versteht, wird sich überzeugt haben, dass bei Erweiterung des linken Thorax, insbesondere durch pleuritischen Erguss die Milz weit nach abwärts in den Bauchraum gedrängt wird. Umgekehrt geschieht eine Verdrängung nach aufwärts durch freien oder abgesackten peritonealen Erguss, durch Meteorismus des Darmkanals. Man findet in solchen Fällen die Milz in nächster Nähe der Wirbelsäule. Durch Geschwülste kann das Organ in verschiedenen Richtungen verdrängt werden. Die Auffindung ist meist schwierig wegen Verwachsung mit den Tumoren. Bei penetrirenden Bauchwunden fällt die Milz manchmal vor die Bauchdecken und ist öfter schon mit Erfolg exstirpirt worden. Viel seltener und auch gefährlicher ist die Lagerung der Milz im linken Thorax bei Rissen, Wunden des Zwerchfells.

Eine auffällige Lageabweichung kommt fast bei jeder länger dauernden beträchtlichen Volumszunahme vor. Grosse Milzen nehmen zunächst die linke seitliche Bauchgegend in nahezu senkrechter Richtung ein, drängen das Zwerchfell in die Höhe und lagern unten in der Aushöhlung des Darmbeins. Bei weiterer Volumszunahme lenken sie von hier ab und schieben sich in diagonaler Richtung durch das Hypogastrium nach dem rechten Darmbein hin. In solchen Fällen kommt es sehr häufig vor, dass die Milz verschiebbar wird. Dieser Zustand ist bedingt in einer angebornen oder in einer durch Zerrung während des Bestehens eines Tumors acquirirten und nach Reduction des letzteren zurückgebliebenen anomalen Länge der Milzligamente (Ligamentum gastro-lienale und phrenico-lienale), woraus eine lose Befestigung des Eingeweides hervorgeht. Die verschiebbare Milz ist nicht zu verwechseln mit der wandernden Milz.

Wandermilz.

In den leichtesten Graden ist die Milz noch unter dem linken Rippenbogen gelagert. Durch Druck und entsprechende Körperlage lässt sie sich wieder nach hinten und oben in die eigentliche Milzgegend verschieben. Bei bedeutenderen Graden liegt die mit ihrem Hilus nach links und oben sehende Milz in der linken Darmbeingrube, am Beckeneingang, selbst in der rechten Bauchhälfte. Meist lässt sie sich von da nach allen Richtungen hin, selbst unter das rechte Hypochondrium verschieben, sogar um ihre Achse drehen. Es kann hierbei vorkommen, dass sich die Milz vollkommen von ihren Befestigungen löst, indem der Strang, an welchem sie hängt, durch

Axendrehung verödet. Als Folge kann Schrumpfung und Atrophie beobachtet werden. Professor Dietl, früher in Krakau, hat ebenso wie über bewegliche Nieren auch über wandernde Milzen zahlreiche Erfahrungen gesammelt. Als bemerkenswerth bezeichnet er das ausschliessliche Vorkommen bei Frauen. In der Wiener medicinischen Wochenschrift Nr. 23. 1856 hat er für die Symptomatologie und Diagnose dieses Vorkommens höchst wichtige Fälle mitgetheilt.

Eine Jüdin von circa 30 Jahren, Mutter mehrerer Kinder, behauptete, seit länger als einem Jahre schwanger zu sein, trotz öfterer Wehen aber nicht gebären zu können. Sie war sehr anämisch, ihre Beine fast gelähmt. Dietl fand die um das 3 bis 4 fache vergrösserte Milz quer im grossen Becken gelagert, wahrscheinlich durch Adhäsionen fest eingekeilt. Repositionsversuche blieben erfolglos. Er verordnete Chinin und Salzbäder, hat aber über das Resultat dieser Behandlung Nichts erfahren.

Nach Dietl's Ansicht verschlimmern Adhäsionen mit Nachbarorganen das Leiden. Eine solche Milz verräth keine Tendenz zur Rückkehr in ihre normale Lage und eine Bauchbinde hält sie auch daselbst nicht zurück. Die Therapie kann dann nur das Volumen verringern. Dies ist von Bedeutung, insofern die Drucksymptome dadurch gemildert werden.

Auch Dr. Rezek beobachtete eine Frau, die sich schwanger glaubte. Der Unterleib hatte in der Mittellinie das Ansehen eines Bauchbruches. Bei der Palpation fühlte man durch die normale Bauchhaut eine Geschwulst, hart und glatt, nicht elastisch, leicht beweglich, nach oben convex, an dem unteren Rande mehr nach links eine Furche. Das Leiden wurde anfangs für Bauchschwangerschaft, später für Ovarialtumor gehalten. Bei genauerer Untersuchung fand Rezek, dass die Geschwulst nach allen Seiten verschiebbar war, sowohl in das rechte, wie linke Hypochondrium gedrängt werden konnte, mit den Organen des kleinen Beckens nicht zusammenhing. Eine Wandermilz wurde ihm um so wahrscheinlicher, als er erfuhr, dass Patientin seit 5 Jahren öfters an Intermittens gelitten, in der Milzgegend danach eine harte Geschwulst gefühlt habe, die vor 5 Monaten nach einem Falle von einer Treppe in den Bauchraum sich gesenkt habe. Diese mechanische Entstehungsweise zeichnet diesen Fall vor vielen andern aus.

Die Beschwerden hängen davon ab, ob das Ligamentum gastrolienale wenig oder stark verlängert ist; ist ersteres der Fall, so kann die Milz in horizontaler Körperlage, vom Magen angezogen, gegen ihre normale Stelle zurücktreten. Nicht nur die Reposition, auch das Festhalten durch eine Bauchbinde wird alsdann erleichtert

Bei starker Verlängerung des Bandes sinkt die Milz immer mehr herab, bewirkt durch ihren Druck die verschiedensten Störungen. Gewöhnlich veranlasst die fortgesetzte Zerrung Ablösung des Pankreas. Die Arteria und Vena lienalis bilden mit dem Rest des Ligamentum gastro-lienale einen Strang, an dem die Milz, mit dem Hilus nach oben, herabhängt. Bei dem Herabsinken wälzt sich die Milz mehrmals um ihre Horizontalaxe (Rokitansky). Der Zerrung entsprechend werden die Milzgefässe verengert oder obliterirt. In dem Falle von Quiquerez*) war Thrombose der Milzarterie Folge jener Axendrehung und von dieser das Abgestorbensein des Organes abhängig. Es ist zweifellos, dass die Veränderungen der Milz, welche bald in Schrumpfung, bald in Pigment- und Fettmetamorphose des verdichteten Parenchyms bestehen, von der Verödung der Gefässe abzuleiten sind. In einem von Voigtel citirten Falle wurde die Milz vollkommen frei in der Unterleibshöhle gefunden. Nach Verödung der Milz wird die Dislocation oft lange Zeit und besser ertragen als vorher.

Von Rokitansky und Klob sind auch schlimme Folgezustände erwähnt. In manchen Fällen wurde der Tod herbeigeführt durch Gangrän des Magenblindsackes, welche von Zerrung des Magens und Beeinträchtigung der Gefässlumina abzuleiten war. Durch den Strang der Milzgefässe und des Pankreas war in einem andern Falle Compression des Duodenum's bedingt, in Folge deren es zu bedeutender Dilatation des Magens gekommen war.

Die Diagnose der Wandermilz von anderen Unterleibstumoren stützt sich auf die charakteristische Milzform und den Mangel der Milzdämpfung an der normalen Stelle. In dem in meiner Klinik bei einem Manne beobachteten Falle wurde die Diagnose noch dadurch gesichert, dass an den Milzrändern deutliche Einkerbungen zu fühlen waren.

Die Behandlung hat die zu grosse Beweglichkeit der Milz und dadurch bedingte Zerrung der Nachbarorgane, sowie den starken Druck auf dieselben zu mindern. Ersteres geschieht durch genau angepasste, aus Hirschleder angefertigte Bauchbinden. Zur Verkleinerung des Milztumors sind die verschiedenen, bereits erwähnten Milzmittel zu versuchen. Am meisten empfiehlt sich die Anwendung des Eisbeutels in horizontaler Körperlage, sowie parenchymatöse Injection von Solutio arsen. Fowleri. Küchenmeister räth zur Milzexstirpation. Der Erfolg ist auch hierbei mehr als zweifelhaft.

*) Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. IX. 52. 1863.

Milzentzündung (Splenitis) und hämorrhagischer Infarkt.

Heusinger und Heinrich, l. c. — Voigtel, Handbuch der pathologischen Anatomie. III. 153. — Rokitansky, Lehrb. III. 299. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 2. Pl. 5. Livr. 31. Pl. 4. — Bamberger, Virch. spec. Path. VI. 1. 657. — Henoch, Klinik der Unterleibskrht. II. — Albers, Atlas IV. Taf. 36. — Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. — Jackson in Boston, Ueber eine eigenthümliche Structurveränderung der Milz, mitgetheilt und mit Bemerkungen von Thomas Hodgkin. Transact. med. chirurg. N. Ser. XI. 1846. Schmidt's Jahrb. Bd. LXIII. S. 41. — A. Linas, Gaz. hebd. II. 49. 1855. Schmidt's Jahrb. Bd. XC. S. 47. — Dr. Mantell, Dubl. med. Presse. July 26. 1865. Schmidt's Jahrb. Bd. CXXIX. — Pleischel, Oesterr. Zeitschr. für pr. Heilk. 1866. — L'Hermite, Mem. de l'acad. des scienc. 1753. p. 102. — Zweifel, Schmidt's Jahrb. Bd. LII. S. 172. — W. Kernig, Petersburg med. Zeitschr. XII. 177—215. Centralblatt. Berlin 1867. — Ponfick, Virchow's Archiv. Bd. LX.

Kaum haben über einen Gegenstand die Angaben der Schriftsteller in dem Maasse variirt, als über Frequenz, Symptome und Verlauf des Entzündungsprocesses in der Milz. Nach der häufigen Erwähnung der Splenitis in den ärztlichen Schriften des griechischen Alterthums würde diese Krankheit nichts weniger als selten sein. Dagegen versichert Fr. v. Hildenbrand, unter unzähligen von ihm in der Lombardei beobachteten Milzkrankheiten kein Beispiel einer echten Entzündung der Milzsubstanz gesehen zu haben. Gleiches bekennen viele Aerzte von grosser Erfahrung aus neuerer Zeit. Die Frage harrt indess noch ihrer Lösung.

Wir sind keineswegs im Klaren, wie weit wir das Gebiet der Milzentzündung abgrenzen sollen; momentan hat es den Anschein, als ob wir diejenigen Veränderungen, welche wir heute als acute Milztumoren bezeichnen, nämlich die bei Infectionskrankheiten vorkommenden Milzschwellungen als Entzündungszustände deuten dürfen. Vielleicht bricht sich diese Ansicht so rasch Bahn, wird durch so viele neue Beweise gestützt, dass schon bei der nächsten Bearbeitung der Milzkrankheiten ein grosser Theil oder alle diese Tumoren unter den entzündlichen Processen abzuhandeln sind. Von manchen chronischen Tumoren gilt ein Gleiches. Es sind Fälle von lienaler Leukämie beobachtet, welche einer Milzentzündung ihren Ursprung verdanken. Ich habe diese Krankheit bei einem Manne entstehen sehen, der, nachdem er mit dem linken Hypochondrium auf den Sattelknopf gefallen war, als er ein Pferd besteigen wollte, eine Splenitis acquirirt hat.

Den praktischen Zwecken dürfte es noch entsprechen, die acuten und chronischen Milztumoren getrennt von der Milzentzündung abzuhandeln.

Aetiologie.

Nur äusserst selten tritt die Milzentzündung spontan auf. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist sie metastatisch. Sie befällt dann einzelne kleinere oder grössere Abschnitte, nur ausnahmsweise die ganze Milz, bisweilen die peripherische Substanzschicht in grösserer Ausbreitung.

Traumatische Einwirkungen bewirken häufiger Zerreissung, als Entzündung der Milz. Heftige körperliche Bewegung soll Veranlassung dazu geben können, wie in einem von Berlyn mitgetheilten Falle behauptet wird, wo bei einem jungen Soldaten nach angestrengten Tagemärschen sich ein Milzabscess bildete, der geöffnet eine grosse Menge Eiter und mehrere Milzstückchen entleerte, worauf vollständige Heilung folgte.

Selbstständige Milzentzündung ist so selten, dass man in jedem scheinbar spontanen Falle die gründlichste Nachforschung anzustellen hat, nach etwaigen primären Krankheitszuständen. Bamberger beobachtete nur einen Fall eines hühnereigrossen in die Bauchhöhle durchgebrochenen Milzabscesses, für welchen durchaus kein weiterer Grund aufzufinden war. Mir selbst ist bis jetzt kein Fall idiopathischer Milzentzündung vorgekommen. In früheren Zeiten, bevor Virchow's bahnbrechende Arbeiten über embolische Krankheitsprocesse bekannt waren, sind viele scheinbar spontane Fälle von Milzentzündung publicirt worden.

So theilt Linas noch im Jahre 1855 einen bemerkenswerthen Fall spontaner Splenitis bei einem 46 Jahre alten Manne mit, der lange an Verdauungsstörungen litt, zu denen sich Schmerzen im linken Hypochondrium gesellten, sowie Abmagerung und öfters wiederkehrende Frostanfälle. Die Schmerzen in der Milzgegend nahmen an Stärke und Häufigkeit zu. Die sehr schmerzhafte Perkussion ergab bedeutende Vergrösserung der Milz. Nach einer scheinbaren Besserung erfolgte linksseitige Lähmung der Extremitäten, rechtsseitige des Gesichtes und plötzlicher Tod durch Lungenödem. Die Section ergab in der Nähe des rechten Corpus striatum einen nussgrossen Eiterheerd, in dem hinteren Theile der Milz einen orangegrossen Abscess, die Aortenklappen insufficient.

Linas bezeichnet diesen Fall noch als spontane Splenitis, da er den Zusammenhang zwischen Herzkrankheiten und Milzentzündung, wie er durch Virchow so glänzend nachgewiesen ist, noch nicht kannte.

Schon 1832 wurde Hodgkin auf eine umschriebene Texturveränderung der Milz aufmerksam, welche er für eine Folge von

Blutextravasation durch mechanische Schädlichkeit hielt, welche aber Rokitansky, als er in England war, für eine Folge von der durch Endocarditis veränderten Blutbeschaffenheit erklärte.

Ein bedeutender Fortschritt hinsichtlich der Aetiologie der Milzkrankheiten geschah im Jahre 1840, als Rokitansky in einem Aufsatze über Combination und wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krankheitsprocesse das häufige Vorkommen von Endocarditis und secundären Entzündungen der Milz und Nieren betonte. Unter 165 Fällen von Endocarditis kamen 32 Mal Splenitis allein, 17 Mal Splenitis und Nephritis zusammen und 11 Mal Nephritis allein vor. Rokitansky hat das Verdienst, die Veränderungen der Milz sehr genau geschildert zu haben. Seine Erklärung gab er damals dahin ab, dass der ganze Process der Milzentzündung im Wesentlichen sich völlig so verhalte, wie bei der Entzündung eines Gefässes, zumal einer Vene, dass diese secundären Processe ihrem Wesen nach in Stasis der durch Resorption eines Entzündungsproduktes vergifteten Blutmasse und hierauf eintretender Reaction im anstossenden Gewebe bestehen.

Erst durch Virchow's klassische Arbeiten, welche in seinen Gesammtabhandlungen im Zusammenhange mitgetheilt sind, ist der engere Zusammenhang der metastatischen Formen der Milzentzündung mit Herzkrankheiten dargelegt worden. Es ist darin der klare Beweis geliefert, dass primäre Entzündung der Wand sowohl am Herzen als an den Gefässen secundäre Gerinnung des Blutes erzeugen kann und dass grobe und grosse Körper, Pfropfstücke, Trümmer von Thromben und Gefässwandungen sich ablösen und wieder einkeilen können. Diese eingekeilten und verstopfenden Körper nannte Virchow Stopfen, Emboli. Nachdem er zuerst ihre Geschichte für die venöse Seite des Gefässsystems verfolgt und die Embolie der Lungenarterie begründet hatte, schilderte er später ihr Vorkommen auf der arteriellen Seite und damit die Embolie der verschiedensten innern und äussern Organe.

Die anatomische Einrichtung, die Art des Abganges eines arteriellen Seitenastes von einem grösseren Gefässe trägt dazu bei, dass in einzelne arterielle Zweige Pfröpfe besonders leicht hineingelangen. Metastatische Ablagerungen werden daher in der Milz und den Nieren besonders häufig beobachtet. Bekanntlich ist auch das Lumen der Milzarterie im Verhältniss zur Grösse der von ihr versorgten Blutdrüse bedeutender, als bei irgend einem andern Organe des menschlichen Körpers, ausgenommen

etwa bei der Schilddrüse. Dies sind die physiologischen Gründe, warum die metastatische Form bei weitem die häufigste Form der Entzündungsprocesse der Milz darstellt.*) Sie kommt nicht nur bei linksseitiger Endocarditis vor, sondern bei allen Klappenkrankheiten des Herzens, bei Gerinnselbildungen im linken Ventrikel und den mit thrombotischen Niederschlägen einhergehenden Veränderungen der Aorta und entsteht hier durch Emboli in die gröberen oder feineren Milzarterien. Auch bei pyämischen, puerperalen und verwandten Processen, bei Typhus, Morbus Brightii dürften zumeist solche Embolien zu Grunde liegen, wiewohl der Nachweis in der Regel schwieriger zu liefern ist.

Secundär entsteht manchmal die Splenitis durch Uebergreifen entzündlicher und ulceröser Processe aus der Umgebung, bei abgesackten peritonealen Exsudaten, Magengeschwüren, toxischer Gastritis u. s. w. Meist beschränkt sich hier die Entzündung auf die Milzkapsel. Ein Theil der Verwirrungen früherer Zeiten in Begriffsbestimmung der Milzentzündung muss damit in Zusammenhang gebracht werden, dass man weniger genau die Erkrankungen der Milzsubstanz von denen ihres serösen Ueberzuges sowie den Erkrankungen benachbarter Organe zu trennen im Stande war. Der Schmerz als vorschlagendstes Symptom genügte zur Diagnose einer Milzentzündung.

Als Residuen von Perisplenitis beobachten wir häufig sogenannte Sehnenflecke auf der Oberfläche der Milz. Das Milzparenchym kann dabei völlig unverändert sein. In anderen Fällen ist eine Mitbetheiligung des letzteren von allmählicher Schrumpfung und Einziehung an der Oberfläche bedingt. Es wird dadurch ein atrophischer Zustand der Milz herbeigeführt.

Anders verhält es sich in den Fällen von Perisplenitis, welche von Entzündung der Milzsubstanz fortgeleitet werden. Da letztere gewöhnlich in der Peripherie des Organes vorkommt, so geschieht die Fortleitung um so leichter. Bei den mit Entzündungserscheinungen einhergehenden leukämischen Milztumoren fand ich die Milz mit ihrer Umgebung fest verwachsen. Im Typhus recur-

*) Durch die Inaugural-Dissertation von Sperling, welche sich auf 300 zur Section gekommene Fälle des Berliner pathologischen Institutes stützt, hat die Statistik der Endocarditis einen werthvollen Beitrag erhalten. Hinsichtlich des Sitzes der Embolien ergab sich, dass, entgegen der gewöhnlichen Annahme, nicht die Milz, sondern die Nieren am häufigsten, nämlich 58 Mal betroffen waren, während die Milz nur 39 Mal, das Gehirn 15 Mal, Leber und Darm je 5 Mal, die äussere Haut 4 Mal embolische Störungen aufwiesen.

rens kommen Exsudationen und Verlöthungen des serösen Ueberzuges mit den Nachbarorganen in späteren Anfällen und bei durchschnittlich kleinen Milzen vor. Peripherische Entzündungen des Milzparenchyms haben sich nicht blos auf den Milzüberzug, sondern häufig auch auf die angelötheten Nachbarorgane, Zwerchfell, Lunge, Herzbeutel, Colon u. s. w. fortgepflanzt. In einem Falle (Küttner) war es zu brandiger Pneumonie des linken unteren Lungenlappens und zu einer Perforation des angelötheten Colon descendens gekommen. Das verjauchte Milzparenchym lag theilweise in dem geschwürig zerstörten Colon, theilweise mochte es während des Lebens mit den blutigen Stühlen per anum abgegangen sein.

Pathologische Anatomie.

In Fällen, in welchen die Splenitis als diffuse Infiltration des ganzen Milzparenchyms auftritt, erscheint die Milz bedeutend vergrössert. Nach dem Anschneiden fliesst das Parenchym in einen missfarbigen, aus Eiter, Blut und zerfallenden Milzelementen bestehenden Brei auseinander.

Die Entzündungsheerde (hämorrhagische Infarkte) bilden sich zu ein bis drei und mehr, zumeist in der Peripherie der Milz. Durch allmähliches Umsichgreifen oder Zusammenfliessen mehrerer umschriebener Heerde erreicht die Affection mitunter eine solche Ausbreitung, dass endlich der grösste Theil des Organes in den krankhaften Process hineingezogen wird. Die Gestalt der einzelnen Infarkte ist in der Regel eine keilförmige, den Arterienverzweigungen entsprechende. Das breite Ende sieht nach aussen gegen die Milzkapsel, die Spitze des Keils ist nach innen gerichtet. Ihr Volumen wechselt von Erbsen- bis Taubenei- und Hühnereigrösse.

Nach Billroth finden sich die Entzündungsheerde ebenso häufig in der Mitte des Organes, wie an der Oberfläche. In der Regel markiren sich dieselben scharf von ihrer Umgebung. Sie sind anfangs dunkelblau oder braunroth gefärbt, derb wie hepatisirt, später werden sie heller und zwar zunächst in der Mitte, während in der Peripherie dunkle Röthung eintritt. Ueber der entzündeten Stelle zeigt der peritoneale Ueberzug der Milz häufig Injectionen oder er ist in grösserer oder geringerer Ausdehnung von faserstoffigen Exsudaten bedeckt. Je nach der Grösse und Zahl der Heerde erscheint das ganze Organ im Anfang hyperämisch und tumescirt, zuweilen bleibt es auch später vergrössert oder kehrt zum normalen Umfange zurück.

Von welchen Besonderheiten das Zustandekommen eines hä-

morrhagischen Infarktes abhängig zu sein pflegt, darüber haben uns nächst Virchow's klassischen Arbeiten Cohnheim's ausgezeichnete Untersuchungen über die embolischen Processe Aufklärung verschafft. Da nach dem Eintritt der Zweige der Arteria lienalis in den Hilus des Organs gar keine arteriellen Anastomosen mehr vorkommen, wie durch Injectionen deutlich nachgewiesen ist, so wird nach Cohnheim durch das ausschliessliche Vorkommen von Endarterien das Zustandekommen hämorrhagischer Infarkte in der Milz besonders begünstigt. Eine weitere unerlässliche Bedingung für die Ausbildung der Anschoppung, das Fehlen der Klappen in den Venen des obturirten Gebietes, ist in der Milz vollkommen erfüllt, da hier nicht ein vollständig geschlossenes Capillarsystem wie im übrigen Körper, sondern W. Müller's wandungsloses System intermediärer Blutbahnen zwischen Arterien und Venen vorliegt. Dies sind die Gründe, welche Cohnheim mit Recht dafür anführt, dass die Milz das Organ ist, in welchem die Arterienverstopfung so gut wie jedes Mal einen echten hämorrhagischen Infarkt erzeugt. Derselbe ist nach Cohnheim nicht Resultat grober Gefässzerreissung, sondern einer Hämorrhagie per diapedisin. Die auswandernden rothen Blutkörperchen sind nur desshalb so zahlreich, weil ihre Wanderung durch Veränderung der Gefässwände erleichtert wird. Die ruhende Blutschichte gibt, unter starkem Drucke und von sehr dünnen Gefässwänden eingeschlossen, früher noch das Serum an die Gewebe ab. So entsteht im Gebiet der Embolie eine serös-hämorrhagische Infiltration.

Je nach den besonderen Umständen beobachten wir an dem hämorrhagischen Infarkte weitere Folgezustände. Unter günstigen Bedingungen schrumpft die ergriffene Partie allmählich zu einem fibrösen Callus, der die Milzkapsel nach sich zieht. Andere Male hat sich der Infarkt mit Beibehaltung seiner Form in eine gelbe tuberkelartig aussehende, später mitunter verkreidende Masse umgewandelt. Eiterung der Milz ist nach den zahlreich vorliegenden Beobachtungen keine seltene Erscheinung. Sie kommt als Ausgang der primären, traumatischen wie secundären Entzündung vor. Durch Virchow's erste Arbeiten über Embolie ist schon dargethan, dass embolische Abscesse durch die specifische Beschaffenheit des Pfropfes selbst bedingt sind.

Es entsteht bloss ein Abscess oder mehrere zugleich, welche später zusammenfliessen. Alle Beobachtungen sind an schon vollendeten Milzabscessen gemacht worden. Die anfangs kleinen Abscesse nehmen

peripherisch um sich greifend allmählich an Umfang zu. Auf einer gewissen Grösse angelangt, bleiben sie zuweilen lange Zeit unverändert, während sich in ihrer Umgebung eine fibröse Kapsel bildet und das Milzparenchym schrumpft. In manchen dieser Fälle trocknet der Eiter später ein, verkreidet und es verödet der Abscess vollständig.

Meist geht die Einkapselung des Eiters nicht vor sich, sondern die Eiterung greift immer weiter um sich. Es bilden sich oft enorme Eitermassen innerhalb der ausgedehnten Milzkapsel. In einem von vielen Autoren bereits angeführten Falle von l'Hermite soll der Abscess ungefähr 30 Pfund Eiter enthalten haben. Pleischel beschreibt bei einem 16 Jahr alten Kranken einen Milzabscess, der ausserordentliche Ausdehnung erlangt hatte. Die Geschwulst erstreckte sich nach unten bis an den Hüftknochen, nach rechts bis zum Nabel, war bei Druck schmerzhaft und überall fluctuirend. Die Punktion entleerte 33 Unzen Eiter. Der Befund wurde durch die Section bestätigt.

Wenn der Eiter bis an die Milzkapsel dringt, tritt Entzündung des Peritonealüberzuges ein, welche sich auf die Umgebung erstreckt, zu Verwachsung mit den benachbarten Organen führt. Nicht selten erfolgt Verschorfung, worauf der Inhalt des Abscesses entweder frei in die Bauchhöhle entleert wird und tödtliche Peritonitis schnell herbeiführt, oder durch Bildung von Adhäsionen und Pseudomembranen abgesackte Abscesse bildet, in denen Ueberreste der zerstörten Milz oft nur schwer aufzufinden sind. Die Wandung der Abscesse wird theils von der Milz, theils von benachbarten Organen, dem Magengrunde, Quercolon, Zwerchfell und der vorderen Bauchwand gebildet. Entsteht Vereiterung der adhärenten Bauchwand, so entleert sich der Eiter durch einen Fistelgang.

Zweifel erwähnt die Krankengeschichte eines nach aussen durch die Bauchdecken entleerten Milzabscesses, der zur Heilung gelangte. In dem Eiter will er Milzstücke gefunden und dadurch seine Diagnose gesichert haben. Andere Male wird das Zwerchfell perforirt, der Eiter ergiesst sich in die Brusthöhle. Nasse in Bonn hat Genesung nach erfolgter Expectoration des Eiters beobachtet. Dr. Mantell schildert tödtlichen Ausgang bei einem Milzabscess mit Eröffnung in die linke Lunge. In dem Falle von Newnham bildete sich ein Fistelgang durch die Lunge, so dass der Eiter unterhalb des Schlüsselbeins nach aussen unter die Haut gelangte. Perforation des Magens, des Colons und Entleerung des Eiters durch dieselben ist gleichfalls beobachtet. In seiner Pathologia indica führt Dr. Web einen Fall von Heilung eines Milzabscesses an, in dem derselbe sich in den Darmkanal

öffnete. Er erkannte dies Uebel daran, dass die Milz in einer Nacht schnell an Umfang abnahm, während sie vor Eintritt der eitrigen Darmausleerung noch sehr umfänglich gewesen war. Sehr selten ging die Eiterung von der Milz auf die Nieren über und soll alsdann durch die Harnwege der Eiter entleert worden sein.

Bei älteren Schriftstellern wird die Gangrän der Milz häufig erwähnt. Es scheinen sich diese Beobachtungen auf blosse Erweichungen dieses Organes zu beziehen. Nur selten ist Milzgangrän beobachtet als metastatischer Heerd von jauchigen Affectionen innerer oder äusserer Organe.

Recht instructiv ist ein Fall, der in Folge von Gangrän der Lunge und des Zwerchfells im Jahre 1866 bei einem 25jährigen Mädchen in meiner Klinik beobachtet worden ist. Während einer doppeltseitigen croupösen Pneumonie war eine marantische Thrombose in den Venen des rechten Oberschenkels entstanden. Letztere hat den Ursprung für eine Embolie der linken Lunge abgegeben, welche Gangrän erzeugte. Diese ging in ihrer weiteren Verbreitung auf Zwerchfell, Milz, zum Theil auf die benachbarten Muskeln über. In Folge davon entstand eine frische Peritonitis, der die Kranke endlich erlag. Die Milz war zum grössten Theil in eine schmutzig schwarzgrüne, stinkende, in Zerfall begriffene Masse umgewandelt. In der Gegend des Hilus fand sich eine etwa $^1/_2$" dicke Zone, die noch annähernd normales Milzparenchym besass, jedoch ebenfalls bereits eine schwarzbraune Farbe angenommen hatte. Es ist dieser Fall genau beschrieben von H. Hertz, damaligem Prosector des hiesigen pathologischen Instituts in Virchow's Archiv. Bd. 40. S. 580.

Schliesslich haben wir an dieser Stelle noch einer eigenthümlichen Form von circumscripter Milzentzündung zu erwähnen, die bei Typhus exanthematicus und recurrens mitunter vorkommt, vom Typhus abdominalis aber nicht erwähnt wird. Bei letzterer Krankheit hat C. E. E. Hoffmann unter 181 Typhusleichen den keilförmigen Milzinfarkt 9 Mal gefunden. Er führte entweder zur Schrumpfung und Verwachsung mit den Nachbarorganen durch adhäsive Peritonitis oder zur Erweichung mit allgemeiner Peritonitis. Bei Typhus exanthematicus beobachtete Bamberger eine eigenthümliche Milzveränderung, die ihm als Entzündung der Malpighi'schen Körperchen erschien. In dem geschwellten Organe zeigten sich die Malpighi'schen Bläschen gleichmässig zu mehr als Stecknadelkopfgrösse hypertrophirt und entleerten beim Anstechen ein Tröpfchen puriform aussehender Flüssigkeit, welche aus zahlreichen zelligen Gebilden und Kernen bestand, ein Zustand, der bereits von Rokitansky*)

*) III. p. 284.

und Hodgkin*) beschrieben wurde. Bei Typhus recurrens fand Griesinger dieselbe Veränderung und ist dieselbe seitdem vielfach bestätigt.

In neuester Zeit hat Ponfick**) die Heerderkrankungen, welche an der Milz bei Typhus recurrens vorkommen, sehr eingehend geschildert. Er hat solche des arteriellen und des venösen Gebietes unterschieden.

Die venösen Heerderkrankungen — die sogenannten Infarkte — haben vermöge ihrer weit grösseren Frequenz, ihres beträchtlichen Umfanges, sowie der häufig mit ihnen verbundenen üblen Folgen stets vorwiegend das Interesse der Beobachter in Anspruch genommen. Ponfick fand sie in der Epidemie, welche er seiner Darstellung zu Grunde gelegt hat, fast in 40% aller Fälle. Sie stellen scharf umschriebene, sehr mannichfach gestaltete Heerde dar, von äusserst wechselndem Umfange. Die grösseren und grössten — sie können bis 2/3 der ganzen Milz einnehmen — pflegen unmittelbar unter der Kapsel zu sitzen und mehr oder minder ausgesprochen keilförmig zu sein, während die kleineren, rundlich oder vielseitig ausgezackt, mehr in der Tiefe des Organs zerstreut liegen; ihre Farbe ist anfangs ein dunkles, mannichfach gesprenkeltes Schwarzroth. Dieses geht in allmählicher Abdämpfung in ein Grauroth, Graugelb und schliesslich Weissgelb über und dieser Wandlung folgend gewinnt die ursprünglich leicht körnig vorspringende Schnittfläche mehr und mehr jenes glatte, durchaus homogene Aussehen, welches im Verein mit der gelblichen Färbung den exquisit käsigen Habitus dieser älteren Heerde bedingt.

In der äusseren Erscheinung dieser Heerde besteht eine durchgreifende Uebereinstimmung mit dem Aussehen der embolischen Milzinfarkte, es fehlt jedoch die Verstopfung der zuführenden Arterien. Der Mangel dieses Befundes, sowie einer zu Grunde liegenden Klappenerkrankung ist nach Ponfick ein differentielles Merkmal gegenüber dem auf embolischem Wege entstandenen Processe und somit ein für Recurrens-Natur pathognomisches.

Die kleineren Heerde vermögen auf dem Wege fortschreitender Resorption des zerfallenden Gewebes ziemlich rasch zu verheilen, einige mit Hinterlassung einer dichten, durch Pigmenteinsprengung gelbbräunlich gefärbten Narbe. Sind sie dagegen grösser, so bildet

*) Samml. auserl. Abh. Bd. XL. S. 613.
**) Virchow's Archiv Bd. LX.

sich bald eine Zone reactiver Entzündung, welche zunächst eine Abkapselung des dem Untergange geweihten Stückes und sodann durch dissecirende Eiterung eine Auslösung und fortschreitende Schmelzung des Sequesters bis zu seiner völligen Verflüssigung hervorruft. Je mehr sich derselbe in eine stets flüssiger werdende, schliesslich rein puriforme Masse auflöst, um so näher tritt die Gefahr, dass der anstossende Peritonealüberzug in Mitleidenschaft gezogen und durch einfache Fortleitung eine fibrinös-eitrige Peritonitis erzeugt werde. Mitunter wird diese rasch eine diffuse. Andere Male bleibt sie auf die Milz und ihre Nachbartheile beschränkt, kann aber auch leicht auf die Pleura der linken Seite übergreifen und damit zu neuen Complicationen Anlass geben.

Noch weit grösser und unmittelbarer wird die Gefahr der Peritonitis dann, wenn das die Abscesshöhle abschliessende Stück der Milzkapsel in seiner Totalität in den Zerfall mit hineingezogen wird; denn dann muss der Perforation des Sackes und dem etwaigen Austritte seines puriformen Inhaltes in die Bauchhöhle eine sehr lebhafte peritoneale Exsudation auf dem Fusse folgen. Auch in dem günstigeren Falle eines abgesackt bleibenden, eitrigen Ergusses drohen neue Complicationen in der allmählichen Vereiterung des Zwerchfelles mit schliesslich eintretender Perforation.

Als Entstehungsursache dieser eigenthümlichen Milzheerde ist nach Ponfick's Ansicht ein embolisches Zustandekommen in dem gewöhnlichen Sinne, d. h. durch eingeschwemmte Klappen- oder Thrombustheile durchaus von der Hand zu weisen.

In keinem einzigen Falle ist eine Endocarditis oder eine andere Quelle für embolische Verschleppung nachgewiesen; auch fand Ponfick die Milzarterie und ihre grösseren Aeste vollkommen wegsam bis in den Heerd hinein. Dagegen fanden sich mehrfach in der aus dem Heerde herausführenden Milzvene thrombotische Füllungsmassen nicht ganz frischen Datums. Wiewohl immerhin angenommen werden kann, dass diese sich erst secundär, von den Capillarthromben fortgeleitet, entwickelt hatten, so darf doch die andere Möglichkeit nicht übersehen werden, dass primär eine Venenthrombose erfolgt sei und dass ein solches Ereigniss die hämorrhagische Infarcirung des rückwärts gelegenen, ihr zugehörigen Gewebsgebietes bedingt habe. Seit Cohnheim direct unter dem Mikroskope die Infarkte erforscht, die einzelnen Phasen dieser complicirten Erscheinungsweise an und für sich sowohl, wie in ihrem causalen Zusammenhang unter einander verfolgt hat, sind wir, wie bereits oben erwähnt, über die

mechanischen Grundlagen eines solchen gemeinsamen Endeffectes klar geworden. Der Gedanke, der Ponfick zuerst sehr lebhaft beschäftigte, dass die dem Infarkt zu Grunde liegende Hämorrhagie durch das Eindringen der Obermeier'schen Fäden in die Milzpulpa, also dennoch, wenn gleich in anderem Sinne, embolisch zu Stande komme, hat bis jetzt eine thatsächliche Stütze noch nicht finden konnen.

Die sehr viel selteneren arteriellen Heerderkrankungen der Milz kamen in 5 % sämmtlicher Fälle vor. Bei Typhus recurrens finden sie sich stets innerhalb des Follikulargewebes, mitunter in solcher Reichlichkeit, dass der dunkle Untergrund damit wie besät erscheint. Andere Male dagegen sind sie beschränkt auf einen verhältnissmässig kleinen Abschnitt des Organs, welcher dem Verbreitungsbezirke einer bestimmten Arterie entspricht. Im Gegensatze zu den Heerden des venösen Gebietes treten sie in Form ganz kleiner, mattweisser oder mehr gelblicher Flecken und Streifchen auf, welche bald nur einen Theil, bald die ganze Ausdehnung des betreffenden Follikeldurchschnittes einnehmen, wie Ponfick dies am erwähnten Orte sehr deutlich dargestellt hat. Ihr Umfang übersteigt auch im letzteren Falle nur ausnahmsweise den eines Stecknadelkopfes. Zugleich wird aber die Farbe mehr und mehr gelblich, das Gewebe lockerer, eiterähnlich und im Centrum sieht man wohl eine kleine, unregelmässig begrenzte Höhle entstehen. Sei es nun, dass die Pulpe direkt an die Heerde anstösst, sei es, dass zwischen beiden noch eine Schicht grauen Follikulargewebes persistirt hat; stets ist die Umgebung durchaus frei von entzündlichen secundären Erscheinungen.

Die mikroskopische Untersuchung solcher in den Malpighi'schen Körperchen gelegener Heerde lehrte Ponfick, dass sich an allen so veränderten Stellen eine vermehrte Anhäufung derselben kleinen lymphoiden Elemente findet, wie sie dem Follikulargewebe schon normaler Weise zukommt. Aus der grossen Reizung dieser Zellen erklärt sich die opake, schmutzigweisse oder weissgelbliche Färbung und durch die bei weiterem Fortschreiten des Zerfalles eintretende gänzliche Auflösung die im Centrum entstehende Höhle. In späteren Stadien zeigen sich neben jenen kleinen auch noch weit grössere Formen, welche sich durch ihren Reichthum an grossen und kleinen Fettkörnchen auszeichnen. Dieselben sitzen theils in dem eigentlichen Follikulargewebe, theils in der Adventitia der Arterien.

Ponfick ist bis jetzt der Ansicht, dass es sich hier um entzündliche Erweichung handele.

Symptome und Diagnose.

Meist sind die Symptome der Milzentzündung so dunkel, dass eine sichere Diagnose kaum gestellt werden kann. Der Symptomatologie der älteren Pathologie liegen sicherlich Verwechslungen mit andern Krankheitsprocessen zu Grunde. Der Vollständigkeit wegen beginne ich mit dem Krankheitsbilde, wie es in früherer Zeit construirt war.

„Nachdem, wie bei den meisten Entzündungen, Kälte und zuweilen Schüttelfrost vorausgegangen, zeigt sich ein Gefühl von Schwere, Vollheit und Schmerz in der linken Seite, der sich bis zur linken Schulter hinauf erstreckt und durch jeden Druck und Husten gesteigert wird; zugleich hat der Kranke Durst, Uebelkeit, trocknen Husten und alle übrigen febrilen Erscheinungen. Haematemesis, Ohnmachten oder Schmerz beim Athmen werden zuweilen beobachtet, sind jedoch nur selten mit der einfachen Form dieser Krankheit verbunden. In manchen Fällen macht die Krankheit ihre Krisis durch eine Blutung aus der Nase oder dem Magen, durch ein copiöses Sediment im Urin, durch den Wiedereintritt der Hämorrhoiden oder der Menses und zuweilen durch einen profusen Lochialfluss. In sehr heftigen Fällen von Splenitis, in solchen, die rasch gänzliche Zerstörung des Milzgewebes herbeiführen, ist anhaltendes Erbrechen, das oft von Entleerung eines grumösen, coagulirten Blutes durch Magen und After begleitet wird, eine charakteristische Erscheinung."

Nach Marcus sind die Erscheinungen verschieden, je nachdem der eine oder andere Theil der Milz vorzüglich leidet. Ist der untere und vordere Theil besonders entzündet, so sind Härte und Geschwulst zuweilen unter den kurzen Rippen linkerseits fühlbar. Die Schmerzen ziehen sich herunterwärts nach dem Rücken, den Nieren. Ist mehr der obere Theil der Milz entzündet, wo der Magen, das Zwerchfell, das Herz selbst mitleiden, so entstehen Beklommenheit, Angst, Husten, Uebelkeit, Erbrechen, Schluchzen, Ohnmachten.

Leider müssen wir gestehen, dass die medicinischen Fortschritte der letzten Decennien dies Krankheitsbild völlig verwischt, dagegen keine anderen charakteristischen Symptome der Milzentzündung geschaffen haben. Die tüchtigsten, wissenschaftlichsten Aerzte müssen eingestehen, dass sie bei Sectionen ausgedehnte Entzündungsprocesse, selbst grosse Abscesse der Milz aufgefunden haben, welche im Leben durch kein einziges Symptom die Aufmerksamkeit auf die Milz gelenkt haben. Wo Verdacht einer Milzentzündung vorhanden ist,

versuche man durch Auffinden folgender Veränderungen den Nachweis derselben zu liefern.

1. Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend. Schon im allgemeinen Theile habe ich darauf hingewiesen, dass wirklicher Schmerz bei Milzkrankheiten nur da vorkommt, wo der seröse Ueberzug verändert ist. Auch bei der gewöhnlichen keilförmigen Entzündung oder bei Milzabscessen pflegt er so lange zu fehlen, als es nicht zu secundärer Peritonitis gekommen ist. Stärkerer Druck oder Perkussion der Milzgegend pflegt in solchen Fällen Schmerzempfindung schon hervorzurufen, ehe über spontane Schmerzen geklagt wird. Ausstrahlen des Schmerzes gegen die linke Schulter und Thoraxhälfte ist dabei äusserst selten.

2. Nachweisbare Milzschwellung kann nicht als constantes Symptom der Milzentzündung gelten. Sie ist abhängig von der Zahl und Grösse der Entzündungsheerde. Selten übersteigt die durch einfache Entzündung bedingte Volumsvermehrung das Doppelte der normalen Grösse (Bamberger). Ist ein Theil der vergrösserten Milz fühlbar, so erscheint derselbe härter und resistenter, ohne die hohen Grade von Resistenz zu erreichen, wie sie namentlich bei chronischen Milztumoren vorkommen. Ueberhaupt ist bei bereits verändertem Milzgewebe der Nachweis einer zutretenden Milzentzündung viel leichter, als bei völlig normaler Milz. Ich beobachtete bei einem Kranken mit lienaler Leukämie öfters wiederkehrende Fiebererscheinungen, die auf entzündlichen Prozessen der Milz basirten; denn nach jeder Fieberattaque liess sich eine deutliche Zunahme des Volumens der Milz nachweisen. Durch die Section wurde diese Annahme später bestätigt.

3. Fiebererscheinungen gehören nur ausnahmsweise, wie in vorerwähntem Falle, der Splenitis allein an, tragen alsdann den Charakter eines entzündlichen Fiebers. Meist sind sie ganz oder theilweise von der ursprünglichen Krankheit, der Endocarditis oder Pyämie abhängig und können wenig für die Diagnose verwerthet werden. Ist die Milzentzündung in Eiterung übergegangen, dann stellen sich in der Regel die charakteristischen Schüttelfröste ein, das Fieber erhält den sogenannten hektischen Charakter. Gewöhnlich magern die Kranken rasch ab. Es stellen sich heftige Schweisse, Oedem, leichter Ikterus, Diarrhöen ein. Kernig stellt für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Milzabscesses, nach vorausgegangenem Typhus recurrens, lentescirendes, mit mässiger Temperaturhöhe und bedeutenden Morgenremissionen einhergehendes Fieber bei fortbestehender Milzdämpfung auf. Unter 400 Fällen von Typhus recur-

rens hat er 5 Milzabscesse gesehen, Zorn unter 600 Fällen nur ein Mal.

Nur sehr selten lässt sich der Milzabscess durch eine äusserlich fühlbare fluctuirende Geschwulst erkennen. Seine Diagnose ist selbst beim Vorhandensein pyämischer Erscheinungen noch problematisch, da dieselben Symptome durch eitrige Entzündung anderer Organe, die der Untersuchung nicht zugänglich sind, bedingt sein können. Dieselben dürfen nur dann auf die Milz bezogen werden, wenn heftige Schmerzen in der Milzgegend nebst allmählicher Zunahme der Milzdämpfung sicher zu constatiren sind. Die Schwierigkeit der Diagnose ist dadurch so ausserordentlich gross, da die Symptome des Milzabscesses so wenig charakteristisch und constant sind. Es verdient darauf hingewiesen zu werden, dass Milzabscesse lange Zeit während mehrerer Jahre ohne alle Symptome bestanden haben. Mit einem Male kann der Verlauf modificirt werden durch die Zeichen der Perforation. Platzt der Abscess in die Bauchhöhle, so erfolgt der Tod augenblicklich oder unter den Erscheinungen einer sehr acut verlaufenden Peritonitis.

Ruptur in den Magen mit Entleerung blutigen Eiters durch Erbrechen und Stuhlgang ist verhältnissmässig häufig beobachtet.

Cozé fand bei der Section die Milz fest mit dem Magen zusammenhängend, einen Sack mit 6''' dicken Wandungen bildend, mit einer eiterartigen Flüssigkeit und Blutklumpen angefüllt, an der Adhäsionsstelle durch eine ziemlich grosse Oeffnung mit der Magenhöhle in Verbindung. Ruptur in die Höhle des Colons ist von Jacquinelle und Grottanelli gesehen worden, beide Fälle mit nachfolgendem Tode. Heusinger sah in 2 Fällen die Entleerung durch die Nieren, Grottanelli berichtete über einen Mann, der nach verschiedenen Wechselfieberanfällen eine Milzschwellung zurückbehalten hatte, wozu sich hektisches Fieber, Nachtschweisse und Petechien gesellten. Bei einem Streit erhielt der Kranke einen Schlag in die linke Seite; sofort verschwand sehr rasch die Geschwulst, indem unter heftigen Schmerzen eine dicke stinkende Masse mit dem Urin entleert wurde. Der Urin bestand grösstentheils aus einer dunkelgrauen, mit schwärzlichem Blute vermischten Masse und war so dick, dass er an die Darmausleerung kleiner Kinder erinnerte. Dieser Abgang währte 3 Wochen. Der Kranke genas und war noch nach 7 Jahren vollständig gesund.

Wird der aus dem Milzabscess entleerte Eiter in die Umgebung der Milz abgesackt, so entstehen die in hohem Grade dunkelen Erscheinungen, wie sie ähnlichen abgesackten eitrigen Exsudaten zukommen. Fiebererscheinungen von wechselnder Beschaffenheit, mitunter Intermittens ähnliche Frostanfälle, umschriebener Schmerz an Intensität wechselnd, rasche Abmagerung und Verfall

der Kräfte, Darniederliegen der Verdauung, kachektisches Aussehen, ödematöse Anschwellungen deuten auf ein tiefes Leiden, dessen localer Sitz nur dann mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, wenn die Absackung gross genug und hinreichend günstig gelagert ist, um der Auffindung durch physikalische Hilfsmittel zugänglich zu sein.

Dieser Ueberblick über die Symptome der Milzentzündung hat die Bestätigung geliefert, dass eine sichere Diagnose derselben nur dann gestellt werden kann, wenn nach einer traumatischen Einwirkung oder im Gefolge der Pyämie, ganz besonders aber bei vorhandener Endocarditis locale und allgemeine Symptome auftreten, welche auf die Milz zu beziehen sind. Bei jeder Endocarditis sollte von Anfang an die Aufmerksamkeit auf dieses Organ gerichtet sein, auch wenn örtliche Symptome noch nicht darauf hinweisen. Die Aufforderung ist um so dringlicher, wenn plötzliche Schwellung der Milz, dumpfer Schmerz oder Schmerzhaftigkeit gegen Druck in der Milzgegend eintreten. Die Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn metastatische Entzündungen anderer Organe gleichzeitig sich ausbilden. Am häufigsten ist dies aus den oben erwähnten Gründen in den Nieren der Fall. Albuminurie und Hämaturie sind unter solchen Umständen daher sehr werthvolle Zeichen zur Begründung der Diagnose einer Splenitis.

Prognose.

Dass wir bei Sectionen so häufig narbige Einziehungen als Residuen keilförmiger Milzentzündungen antreffen, spricht für deren günstigen Verlauf. Die Mehrzahl der Fälle verräth sich im Leben durch kein Symptom, welches Leben oder Gesundheit gefährdet. Tritt dagegen Eiterung ein, was bei den durch Pyämie bedingten Fällen, unter ungünstigen Verhältnissen in allen anderen Fällen geschehen kann, oder endet der Process mit Verjauchung, so ist die Prognose in hohem Grade ungünstig. Wiederholt ist darauf hingewiesen, dass Perforation mit allgemeiner Peritonitis immer den Tod herbeiführt; dass aber auch der nicht perforirende Milzabscess, sowie die abgesackten durch Perforation bedingten Abscesse die Eröffnung in benachbarte Organe, obwohl das Leben noch längere Zeit dabei bestehen kann, am Ende durch verschiedene Folgezustände und Complicationen den Tod herbeiführen. Heilung und Obsolescenz des Milzabscesses, Entleerung desselben nach aussen oder innen mit günstigem Ausgange gehören immer zu den Seltenheiten.

Therapie.

Die älteren Aerzte forderten bei acuter Splenitis sehr energische Behandlung. Allgemeine Blutentziehungen sollten so lange angewandt werden, als der entzündliche Schmerz noch heftig war, vorausgesetzt, dass der Kräftezustand des Patienten dies zuliess. Zugleich sollten gelinde Abführmittel zur Verminderung der entzündlichen Thätigkeit gereicht werden. Reichliche Application von Blutegeln, denen man später Blasenpflaster folgen liess, waren dazu bestimmt, die Behandlung zu vollenden.

Beim Beginne jeder erkannten Milzentzündung glaube ich am meisten andauernde Application von Eisbeuteln auf die Milzgegend und Entleerungen des Darmkanals durch salinische Abführmittel empfehlen zu sollen. Bei heftigem stechenden Schmerze sind örtliche Blutentziehungen anzuwenden, bei länger dauernden dumpfen Schmerzen macht man von Vesicatoren oder von Aufpinseln der Jodtinktur Gebrauch. Mit Vorsicht sind einzelne der oben erwähnten Milzmittel zu versuchen.

Die Therapie der ursprünglichen Krankheit, der Endocarditis oder Pyämie, und deren Symptome ist in vielen Fällen Hauptaufgabe.

Acute Milztumoren.

Rokitansky, Lehrbuch. 1861. III. S. 292. — Bamberger, Krankheiten des chylopoët. Systems. 1864. S. 613. — Griesinger, Infectionskrankheiten 1864 — J. C. Lehmann, Ueber d. Verhalten d. parenchym. Entzündungen zu den acuten Krankheiten. Bibliothek for. Laeger. Jan. 1868. Schmidt's Jahrb. 1868. 193. — Oertel, Ueber Diphtherie. Dies Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. II. S. 619. — Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor. Archiv für physiol. Heilkunde. Bd. XIII. 1872. S. 389. — N. Friedreich, Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Volkmann's Vorträge. Nr. 75. — Trojanowsky, Centralblatt für die med. Wissenschaft. Nr. 53. 1871. S. 842. — Dr. A. Weil, Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XIII. 3. — Ponfick, Ueber die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Virchow's Archiv XLVIII. — C. E. Hoffmann, Untersuchungen über die path. anat. Veränderungen der Organe im Typhus abdom. Leipzig 1869. — Buhl, Zeitschrift für Biologie. 1871. VI. 129. — Waldeyer, Virchow's Archiv. LII. S. 54. — E. Wagner, Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit. Festschrift. Leipzig 1872. — W. O. Leube und W. Müller, Drei Fälle von Mycosis intest. etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XII. Bd. — Billroth, Virchow's Archiv. XXIII. S. 460. — Ponfick. Virchow's Archiv. LVI. S. 532. — Dr. Carl Wenzel, Die Marschfieber in ihren ursächl. Beziehungen während des Hafenbaues im Jahde-Gebiete von 1858 — 1869. Prager Virteljahrschrift. CVIII. S. 1. 1870. — Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Archiv. LX. Bd. — Mosler, Ueber die Wirkung des kalten Wassers auf die Milz. Virchow's Archiv. LVII. Bd. — Virchow, Die Fortschritte der Kriegsheilkunde bes. im Gebiete der Infectionskrankheiten. Berlin. 1874. A. Hirschwald. — Botkin, Die Contractilität der Milz u. die Beziehung der Infectionsprocesse zu Milz, Leber etc. Berlin. 1874. A. Hirschwald.

Vorkommen. Anatomischer Befund. Entstehungsweise.

Mit klassischer Präcision schildert Rokitansky den anatomischen Charakter der acuten Milztumoren: „Mässige Vergrösserung (zum 3—4fachen), strotzendes Ansehen und Anfühlen mit praller verdünnter Milzkapsel, zuweilen fluctuirendes Anfühlen, lockere, breiige Consistenz der Milzpulpe, leichte Zerreisslichkeit des Balkengerüstes, dunkelrothe Färbung der ersteren, Hyperämie. Oft sind besonders die Malpighi'schen Bläschen geschwellt, wobei sie ohne bestimmte Begrenzung mit der rothen Milzpulpe zusammenfliessen.“

Trotz einzelner verdienstvoller Arbeiten ist die Kenntniss der feineren Veränderungen der acut geschwollenen Milz noch unzureichend. Es liegt nicht einmal ein ausreichendes statistisches Material für die Volumen- und Gewichtsverhältnisse der Milz bei acuten Krankheiten vor.*) Was die pathologische Anatomie neuerdings für die Kenntniss einzelner Tumoren geleistet hat, werden wir bei Betrachtung derselben erwähnen.

Bekanntlich entstehen acute Milztumoren im Verlaufe acuter Krankheitsprocesse, insbesondere der Infectionskrankheiten. Seit Virchow mit genialem Blick die parenchymatöse Entzündung als solche gekennzeichnet, bei welcher der Process kein Exsudat zwischen den Elementen des Gewebes hervorruft, sondern innerhalb der letzteren selbst verläuft, die Zellen eine grössere Menge von Ernährungsmaterial aufnehmen, an Volumen zunehmen, hyperplastisch werden, sind auch die acuten Milztumoren als parenchymatöse Entzündungen anzusehen. Gleiche parenchymatöse Veränderungen zeigen ausser der Milz noch andere Organe bei vielen acuten Krankheiten. Es besteht eine besondere Disposition zur Erkrankung einzelner innerer Organe bei gewissen Processen.

Unter den Infectionskrankheiten gehört der recente Wechselfiebertumor in erster Reihe hierher. Ferner sind es die ver-

*) In dankenswerther Weise hat Birch-Hirschfeld die Statistik des Milztumors in allerneuester Zeit nach dieser Richtung bereichert (vgl. Tageblatt der Breslauer Naturforscher-Vers. 1874. S. 100). Für Beurtheilung des normalen Milzgewichtes wurde aus 60 Leichen von Verunglückten, Selbstmördern im Durchschnittsalter von 37 Jahren das mittlere Milzgewicht 150 Gramm (0,26 pCt. des Körpergew.) gefunden. Ueber Veränderung bei Milztumoren sind die Resultate in umstehender Tabelle zusammengestellt. Danach war das Milzgewicht am meisten vermehrt bei Amyloiddegeneration (348,0), bei pyämischer Form des Puerperalfiebers (331), metastatischer Pyämie (302), Abdominaltyphus (296), Stauungstumor bei Lebercirrhose (296), Variola haemorrhagica (291), croupöse Pneumonie (217).

	Zahl der Fälle.	Durchschnitts-Alter.	Durchschnitts-Körpergewicht. Kilo	Milzgewicht. Gramm	Procent vom Körpergewicht.	Milzdimension.	Lebergewicht. Gramm	Procent vom Körpergewicht.
I. Im Uebrigen Gesunde, Verunglückte und Selbstmörder (meist männlich)	60	37	59	150	0,26	13 : 8 : 3	1625	2,7
II. Aus den Leichen von Kranken, wo ein Einfluss der Krankheit auf die Milz nicht anzunehmen *a*) männlich	62	40	50,6	140	0,27	12,0 : 7,5	1534	3,0
b) weiblich	53	43	43,0	137	0,31	— —	1488	3,4
III. Aus d. Leichen v. Kranken über 60 Jahre	89	70,6	42,0	99,0	0,23	10 : 6	1131	2,6
IV. Stauungstumoren bei Lebercirrhose . .	20	47	62,0	296,0	0,47	— —	1355	2,1
V. Amyloidentartung der Milz	41	37	48,4	348,0	0,7	15 : 9 : $4^1/_2$	1718	3,8
VI. Abdominaltyphus	46	27	47,0	296,0	0,63	15 : 9 : 3	1702	3,6
VII. Variola. *a*) gew. Variola	30	30	43,0	177	0,41	— —	1669	3,3
b) Variola haemorrhagica	16	24	50,0	291	0,58	— —	1690	3,3
VIII. Croupöse Pueumonie	28	45	51,0	217	0,42	14 : 8	1896	3,7
IX. *a*) Milzgewicht bei Lungentuberkulose, wo kein ulceröser Zerfall, oder doch Abkapselung der Höhlen	194	39	40,9	142	0,34	12 : 7	1432	3,5
b) wo frischer ulceröser (nicht abgekapselter Zerfall)	148	35	44,0	230	0,5	14 : 8	1634	3,7
X. Metastatische Pyämie	71	33	51,0	302	0,6	15 : 9	1908	3,7
XI. Phlegmonöse, gangränöse, diphth. Wundkrankheiten ohne Metastasen	36	43	48,0	174	0,35	13 : 7	1716	3,5
XII. Peritonitis puerperalis (ohne Metastasen)	55	24	51,6	174	0,33	— —	1707	3,3
XIII. Pyämische Form des Puerperalfiebers	33	25	53,0	331	0,61	— —	2066	3,8

schiedenen Formen des Typhus, bei denen parenchymatöse Veränderungen der Milz, der Leber, des Herzens und der Nieren aufgefunden werden. Milz und Nieren sind den Angriffen namentlich ausgesetzt. Sie werden früher als die Leber, das Herz zuletzt ergriffen. Beim Puerperalfieber kommen die parenchymatösen Veränderungen ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger, als im Typhus zur Beobachtung. Die vorausgegangene Schwangerschaft scheint nicht ohne Einfluss zu sein. Die Affectionen erreichen oftmals einen höheren Grad, so dass man weit gediehene fettige Degeneration vorfindet; in der Leber verläuft der Process als acute Atrophie mit Ikterus. Die Milz zeigt im Durchschnitt eine grössere Anschwellung, als im Typhus. Sie ist im Puerperalfieber viel häufiger weich, als fest, gewöhnlich ganz auseinanderfliessend. Die Follikel erscheinen meist ungewöhnlich gross, treten deutlich hervor.

Auch die während der Schwangerschaft vorkommenden parenchymatösen Veränderungen scheinen eher die Folgen der in so hohem Grade veränderten Blutmischung, als von den in der Schwangerschaft hervorgerufenen Anomalien des Kreislaufes im Unterleibe zu sein (Lehmann).

Nahe verwandt unter einander sind Puerperalfieber und Pyämie, daher finden wir bei der traumatischen Pyämie die parenchymatösen Veränderungen, insbesondere der Milz fast immer.

Bei Ikterus gravis ist die Milz nach Lebert in einem Drittel aller von ihm zusammengestellten Fälle um das 2—3fache vergrössert und erweicht. Auch Frerichs führt als Regel eine ansehnliche Schwellung derselben an. Die Milz ist meist stark geschwollen, nimmt aber mit dem Eintritt bedeutender Magen- oder Darmblutungen rasch wieder ab.

Hinsichtlich der Diphtherie sind die Beobachtungen noch sehr verschieden. Oertel fand die Milz in einigen Fällen vergrössert, die Kapsel gespannt und mit Blutextravasaten bedeckt; das Parenchym dunkel kirschroth, weich und leicht zerreisslich. Die Malpighi'schen Körper undeutlich oder in anderen Fällen vergrössert; Kernwucherungen hat Buhl in der Milz wiederholt nachgewiesen. Anderer Seits fand Oertel in Fällen, in denen die Diphtherie unter hochgradiger Intoxication verlief, die Milz nur unbedeutend vergrössert und ihr Parenchym von normaler Textur und Farbe.

Unter den acuten Exanthemen sind vor allen die Pocken zu nennen. Ebenso wie Friedreich habe ich in einer Reihe von Fällen deutliche Milztumoren sowohl bei der gewöhnlichen als der hämorrhagischen Form der Variola klinisch constatirt.

E. Wagner hat lymphatische Neubildungen in Leber und Milz bei Variola nachgewiesen. Das Milzgewebe war von normaler Consistenz, braunroth, blutarm, durchsetzt von sehr zahlreichen grauweissen, hirsekorngrossen, rundlichen Flecken, welche durch die mikroskopische Untersuchung als lymphatische Neubildungen sich erwiesen, besonders an den Scheiden der mitteldicken und feinen Arterien, sowie an einzelnen damit im Zusammenhang stehenden Malpighischen Körperchen.*)

Für Scharlach und Masern hat Trojanowsky das Vorkommen nicht unerheblicher Milzanschwellungen hervorgehoben; er will dieselben jedoch nur in solchen Fällen gefunden haben, in denen einem ersten unvollständigen Ausbruche des Exanthems in kurzer Zeit eine zweite Eruption nachfolgte. In Greifswald kommen Masern und Scharlach fast in jedem Winter zur Beobachtung. In einer grösseren Zahl von Fällen habe ich mich ebenso wie Friedreich überzeugen können, dass klinisch nachweisbare Milztumoren in der Mehrzahl der regelmässig sich entwickelnden und verlaufenden Fälle der genannten Exantheme sich finden. Auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis habe ich Milztumoren ebenso wie parenchymatöse Veränderungen anderer Organe aufgefunden. Bei der acuten Miliartuberkulose ist das Vorkommen der Milzgeschwulst beinahe constant, so dass ihr Mangel zur Diagnose von Typhus, wie früher mitunter versucht wurde, nicht zu verwerthen ist. Von vielen andern acuten Krankheiten gilt das Gleiche, wie Coryza, Eryzipelas, Pneumonie (Friedreich). Neuerdings ist Weil der Nachweis gelungen, dass in manchen Fällen von Syphilis noch während des Bestehens der primären Indiration vor dem Ausbruche des ersten Exanthemes die Milz in Mitleidenschaft gezogen wird. Für den Causalzusammenhang führt er den wichtigen Umstand an, dass die Milzschwellung während einer antisyphilitischen Behandlung zurückgegangen ist.

Die Entstehungsweise dieser parenchymatösen Veränderungen, insbesondere des Milztumors genügend zu erklären, sind wir zur Zeit noch ausser Stande. Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass die Ursache im Blute gesucht werden muss. Wenn man denkt, wie rasch in verschiedenen Organen die parenchymatösen Veränderungen während acuter Krankheiten sich entwickeln, so wird dadurch schon ein Hinweis gegeben auf die Art der Ursache.

Durch Liebermeister ist die erhöhte Temperatur als eine acuten Krankheiten gemeinsame Eigenthümlichkeit hervorgehoben.

*) Arch. der Heilkde. V. S. 90. Schmidt's Jahrb. 126. S. 159.

Gewiss wird das abnorm warme Blut, wenn es mit den Geweben in Berührung kommt, manche Veränderungen in denselben hervorrufen. Viele Umstände weisen darauf hin, dass die excessiv hohe Steigerung der Temperatur nicht das alleinige Moment ist, von welcher die anatomischen Veränderungen herrühren. Unsere Kenntniss dieser Vorgänge wurde gefördert durch das Studium der acuten Intoxicationen, der Phosphorvergiftung, der Arsenvergiftung, der Einwirkung der gallensauren Salze. Wir werden dazu gedrängt, ebenso wie bei diesen Intoxicationen, auch bei den Infectionskrankheiten und anderen acuten Processen im Blute enthaltene giftige Stoffe als Ursache der genannten Veränderungen der parenchymatösen Organe anzusehen. Alle acuten Krankheiten, bei welchen dieselben in ausgebreitetem Maasse angetroffen werden, sind vermuthlich als Infectionskrankheiten anzusehen. Ueber die Art und Weise, wie die anatomische Veränderung in den Elementen zu Stande kommt, ob dadurch, dass der giftige Stoff irritirend auf sie wirkt, oder in anderer Weise auf ihre Ernährung influirt, lässt sich momentan noch keine bestimmte Meinung aussprechen. Man ist nicht dazu berechtigt, die ältere Ansicht, nach welcher die betreffenden anatomischen Veränderungen als acute irritative Processe zu betrachten sind, aufzugeben.

Warum gerade die Milz in hervorragender Weise bei den Infectionskrankheiten betheiligt ist, erklärt sich aus ihrer anatomischen Anordnung. Die Grösse der Milzarterie, sowie ihre Gefässverbreitung begünstigt die Zuschwemmung von Infectionsstoffen; überdies werden dieselben wahrscheinlich durch die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse in der Milz länger, als in anderen Organe zurückgehalten, wie aus Ponfick's ausgezeichneten Forschungen über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus zu schliessen ist.

Birch-Hirschfeld hat durch Infectionsversuche bei Kaninchen mit fauligem Blute, in dem er Micrococcen nachgewiesen hat, die Lösung der Frage versucht.

Bei der Einbringung mässiger Mengen micrococcenhaltiger Flüssigkeit in das Blut nahmen die weissen Blutkörperchen zunächst die Micrococcen in grösserer Anzahl auf. Erst nach Verlauf einer gewissen Zeit, deren Dauer wahrscheinlich von der injicirten Menge abhängt, fand sich eine bis zum Tode progressive Zunahme der freien Cocci. Die Milz hielt in ihren Pulpazellen einen Theil der Micrococcen zurück und es trat bei reichlicher Menge der letzteren eine deutliche Schwellung des Organs ein. Bei der Injection putrider Flüssigkeit in seröse Höhlen beobachtete Birch-Hirschfeld eine locale Entzündung, an welcher die Thiere

mitunter zu Grunde gingen, ehe Micrococcen in grösserer Anzahl in das Blut aufgenommen worden waren. In diesen Fällen bestand kein Milztumor. Es erklärt dieses Experiment, warum wir auch beim Menschen nicht in allen Fällen, wo eine Infection des Körpers angenommen wird, Milztumoren wahrnehmen.

Nach diesen Versuchsresultaten muss es Aufgabe der ferneren Forschung sein, genauer, als es bis dahin geschehen ist, die Untersuchung der Milztumoren bei acuten Infectionskrankheiten nach dieser Richtung hin vorzunehmen. Bereits hat Birch-Hirschfeld eine Reihe von Fällen der pathologisch-anatomischen Casuistik herbeigezogen und diejenigen vorangestellt, bei welchen eine unzweifelhafte Mycose innerhalb des Körpers beobachtet wurde. Er zieht daraus den Schluss, dass die Micrococcen bei Infectionskrankheiten in der Milz sich anhäufen und theilweise selbst von den Protoplasmen der Pulpazellen aufgenommen und zurückgehalten werden.

Die bis jetzt beobachteten Fälle von Mycosis intestinalis haben insgesammt hochgradige Veränderungen der Milz auffinden lassen.

In dem bekannten Falle von Buhl, der im Magen und Dünndarm eine Durchsetzung zahlreicher Schleimhautpartien von Zoogloeahaufen, in der Submucosa zahlreiche feine gegliederte und verästelte Pilzfäden, gleiche in den betreffenden varicösen Lymphgefässen nachwies, zeigte das ganze Körperblut reichliche isolirte Körperchen, alle Organe, auch die vergrösserte Milz waren mit isolirten Körnchen imprägnirt. Waldeyer veröffentlichte 2 weitere Fälle von Mycosis intestinalis mit beträchtlicher Milzvergrösserung. In den Milzgefässen fand er enorm viele, ganz kleine Zoogloea-Elemente. In dem Falle von E. Wagner bot die Milz die gewöhnlichen Charaktere hochgradiger Hyperämie und zahlreiche kleine Hämorrhagien dar. Pilze wurden darin nicht gefunden. Wilhelm Müller fand in einem Falle von Mycosis intestinalis „die Milzpulpe sehr reich an mehrkörnigen Zellen; in dem Protoplasma der Pulpazellen an den sugillirt erscheinenden Stellen sehr zahlreiche feine Pünktchen, ähnlich jenen der Darmpusteln; in der zwischen den Zellen befindlichen Flüssigkeit ausser farbigen und farblosen Blutzellen zahlreiche feine Pünktchen neben spärlichen, schmalen, 0,004—0,006 langen Bakterienstäbchen. Ein Theil der Venenepithelien gleichfalls mit feinen punktförmigen Bakterien imprägnirt."

Wilhelm Müller hat seine Beobachtungen verwerthet, um die von Waldeyer und Bollinger bereits angeregte Frage über das Verhältniss der Intestinalmycose zum Milzbrand durch Infectionsversuche bei Thieren zu lösen. Auch bei diesen so inficirten Thieren fand er die Milz geschwellt, blutreich, etwas brüchig; die

Pulpazellen gross, theilweise dicht mit punktförmigen Bakterien durchsetzt, im Milzvenenblute, neben freien punktförmigen Bakterien, spärliche Bakterienstäbchen. Nach seinen Impfversuchen glaubt W. Müller, dass kein genügender Grund mehr vorhanden sei, die Mycosis intestinalis von den übrigen Milzbrandformen zu trennen.

Bekanntlich haben beim Milzbrande schon 1855 Pollender und Brauell feine Körperchen entdeckt, welche durch Davaine unter den Namen Bakteridien allgemeiner bekannt geworden sind. Der letztgenannte berühmte Forscher hat auch angegeben, dass diese Körper in der Milz besonders reichlich aufgefunden werden.

Die Davaine'sche Ansicht ist von Tiegel unterstützt worden. Tiegel impfte mit der Milzpulpe einer gefallenen Kuh ein Kaninchen subcutan, dasselbe starb nach 24 Stunden, es fanden sich Bakteridien im Blut und in der Milzpulpa des Thieres. Grimm behauptet gleichfalls, dass die Milz der Hauptsitz der Bakterien beim Milzbrande sei. Er fand darin eine solche Masse dieser Organismen von der verschiedensten Grösse, dass es ihm schwer wurde, die histologischen Elemente des Organes zu studiren. „Man könnte manchmal sogar verführt sein, die Milz als nur aus Balken, Bakterien und deren Keimen bestehend zu betrachten, wenn nicht in einigen Fällen einige Partien der Milz verhältnissmässig normal geblieben wären." Die Bakterien fand er da am meisten in der Milz, wo das untersuchte Thier lange an der Krankheit gelitten hatte.

Für die Wundkrankheiten, besonders die Pyämie und Septichämie ist schon vielfach die nahe Beziehung zur putriden Infection betont worden und den bald Micrococcen, bald Bakterien, bald Monaden genannten kleinen Organismen für die Erzeugung dieser Krankheiten eine wichtige Rolle zugesprochen worden von v. Recklinghausen, Klebs, Hueter, Waldeyer. Virchow hat in der am 2. August 1874 zur Feier des Stiftungstages der militärärztlichen Bildungsanstalten in Berlin gehaltenen Rede über die Fortschritte der Kriegsheilkunde, besonders im Gebiete der Infectionskrankheiten diese Frage eingehend erörtert.

In einem kurze Zeit nach dem Tode untersuchten pyämischen Milztumor hat Birch-Hirschfeld Vergrösserung der Pulpazellen und Micrococcen innerhalb der letzteren gefunden. Ausserdem konnte derselbe Forscher während einer Epidemie von Puerperalfieber, welches bekanntlich mit jenen Wundkrankheiten die grösste Aehnlichkeit hat, die bereits von Waldeyer erhaltenen Befunde bestätigen. In 3 Fällen, die er $\frac{1}{2}$—2 Stunden nach dem Tode zu untersuchen

in der glücklichen Lage war, fand er in dem Blute freie Micrococcen, sowohl isolirt, als in Kettenform und in kleinen Häufchen; daneben vermehrte weisse Blutzellen, die solche enthielten. Die Milz war in allen 3 Fällen bedeutend vergrössert, ihr Gewebe mässig weich, in demselben Blutungen mit blasseren Stellen abwechselnd. In allen 3 Fällen bestand Quellung der Pulpazellen, dieselben enthielten wiederum Micrococcen und ebenso enthielt bei Zerzupfung von Milzstücken die vorher geprüfte Zusatzflüssigkeit dieselben in reichlicher Menge. Da Birch-Hirschfeld die letzteren Befunde nicht in allen von ihm untersuchten Fällen hat nachweisen können, hält er sich anzunehmen berechtigt, dass bei den Kranken, welche mit Milztumor zu Grunde gingen, der Infectionsstoff frühzeitig in die Blutbahn gelangte, während bei den andern die Infection mehr in der Lymphbahn fortschritt, und das Blut erst später erreicht wurde.

In einem einzigen Falle hämorrhagischer Pocken hat Birch-Hirschfeld die Milz frisch genug untersucht, um auf den Befund ein Gewicht legen zu können. Von denen des septichämischen Tumors war er nur dadurch unterschieden, dass ausser den einzelnen punktförmigen Elementen eine ziemliche Anzahl stäbchenartiger gegliederter Elemente in der Milz vorhanden war.

Beim Abdominal-Typhus ist die Milzgeschwulst ein nahezu constantes Symptom. Gerade über ihre anatomische Beschaffenheit fehlt uns eine speciellere Darstellung. Billroth fand die Venensinus der typhös erkrankten Milz nur mässig ausgedehnt, die Capillaren und Arterien nicht erweitert. In den Venen kamen in viel grösserer Menge, als in der normalen Milz, grosse 2—6 körnige Zellen vor (die grössten von 0,04—0,05 Mm. Durchmesser); die Venenepithelien nicht sichtbar verändert, die Malpighi'schen Körperchen zerdrückt und zellenarm. Circumscripte Heerde neugebildeter Zellen waren im Pulpagewebe nicht nachzuweisen; ob die Zellen der Pulpa im Allgemeinen vergrössert waren, darüber ist Nichts ausgesagt, während Billroth für den pyämischen Milztumor eine leichte Quellung aller zelligen Elemente bemerkte.

C. E. E. Hoffmann*) hat den Milztumor bei Typhus abdominalis 181 Mal genauer gemessen. Er leitet die Vermehrung der zelligen Milzelemente aus einer Proliferation der ursprünglichen Lymphzellen ab.

Ueber den Milztumor bei Typhus exanthematicus fehlen bis jetzt genauere Untersuchungen.

Bei Typhus recurrens ist das Verhalten des Milztumors eingehender studirt. Derselbe hat ein ganz besonderes Interesse, seit-

*) Untersuchungen über die pathol.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

dem Obermeier eigenartige, mit selbstständiger Bewegung begabte Gebilde innerhalb der Blutbahn lebender Recurrens-Kranker entdeckt hat. Bekanntlich hat dieser Forscher auch den Nachweis geführt, dass die Anwesenheit dieser Gebilde in der Blutbahn einerseits und der Eintritt, sowie die Dauer des Anfalles andererseits constant zusammentreffen, also höchst wahrscheinlich im Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einanderstehen. Es ist dadurch nicht nur ein Beitrag zu einer mechanischen Theorie des Fiebers geliefert, sondern auch eine Möglichkeit gegeben, die Entstehung des Milztumors zu erklären.

Bereits hatten die Petersburger Epidemien eine Reihe von Arbeiten zu Tage gefördert, welche sich zum Theil sehr eingehend mit dem Leichenbefunde des Typhus recurrens beschäftigt (Herrmann und Küttner, Zorn), auch den Veränderungen der Milz (Kernig) besondere Aufmerksamkeit geschenkt hatten.

In allerneuester Zeit ist durch Ponfick's anatomische Studien über den Typhus recurrens die Kenntniss der dabei vorkommenden Milztumoren am wesentlichsten gefördert worden. Vor Allem ist dadurch bewiesen, dass die Milzaffection einen durchaus constanten Befund bildet, neben welchem gewisse Veränderungen des Knochenmarkes und des Blutes, ferner der Leber, der Niere, endlich der Muskulatur, vor allem des Herzfleisches noch vorkommen.

Nach Ponfick wird die diffuse Erkrankung der Milz bei Typhus recurrens niemals vermisst; sie äussert sich in einer bedeutenden Anschwellung, welche stets am stärksten während eines Anfalles ist und mitunter einen so hohen Grad erreicht, wie es ausser für die Leukämie überhaupt unerhört ist. Die Volumszunahme betrifft das Organ in allen Richtungen. Das Gewicht ist beträchtlich vermehrt, die Kapsel straff gespannt und glänzend, das Gewebe weicher als normal, aber nicht zerfliessend, die Pulpa dunkelblauroth, stark vorquellend, die Follikel mässig vergrössert, oft verwischt, ihre Färbung meist grau, mitunter rein weiss oder mehr gelblich. In späteren Stadien treten sie wieder um so schärfer hervor, je mehr die Abschwellung der Pulpa vorschreitet. Selbst 4 Wochen nach dem letzten Anfall ist immer noch eine deutlich erkennbare Vergrösserung des Organs vorhanden. Das Bild des einfachen Recurrens-Tumors entspricht nach Ponfick in allen Stücken so vollständig dem vom Typhus abdominalis, dass er daran zweifelt, ob es möglich sein würde, 2 solche Milzen von einander zu unterscheiden. Diese Schwellung der Pulpa setzt sich wie gewöhnlich bei acuten Milztumoren aus 2 Factoren zu-

sammen, einmal der starken Füllung der Gefässe und sodann einer sehr reichlichen Vermehrung der zelligen Elemente, unter denen grosse vielkörnige Formen besonders reichlich hervortreten, welche in nächster räumlicher Beziehung zu den cavernösen Venen stehen.

Ausgehend von seinen auf experimentellem Wege gewonnenen Erfahrungen über den Uebergang feiner im Blute suspendirter Partikel in die Zellen des Pulpagewebes hat sich Ponfick bei seinen anatomischen Studien über Typhus recurrens eifrig bemüht, um die von Obermeier entdeckten fadenförmigen Gebilde in den Pulpazellen der Milz wieder zu finden. Dafür hatte er hauptsächlich solche Fälle gewählt, wo der Tod während der Anfälle erfolgt war. Obgleich es Ponfick weder für dieses noch für ein anderes Krankheitsstadium jemals geglückt ist, ihre Anwesenheit im Milzparenchym festzustellen, so vermag er darum doch nicht von dem Glauben zu lassen, dass sie thatsächlich in den Pulpazellen verborgen seien. Ponfick meint, dass der vorläufig fehlende Erfolg seiner Bemühungen gewiss Niemanden Wunder nehmen wird, der erst einmal an seinen eigenen Augen die blendende Feinheit dieser Fäden empfunden hat, zumal die Schwierigkeit, sich die zarten Gebilde zur Anschauung zu bringen, nicht selten schon im Blutplasma gross genug sei. Da die weit gröberen Körnchen des Zellenleibes sie verdecken und beschatten, fürchtet Ponfick, dass ihr Nachweis in den Pulpazellen überhaupt nicht erreicht werde, so lange nicht ein charakteristisches Reagens auf sie gefunden sei.

Ein bedeutender Fortschritt in der Lehre von den acuten Milztumoren ist dadurch geschehen, dass Ponfick in den Pulpazellen andere abnorme Bestandtheile nachgewiesen hat. Zunächst fand er darin rothe Blutkörperchen, welche je nach dem Stadium der Krankheit frisch oder auf den mannichfachen Stufen regressiver Umwandlung waren. Neben diesen, theils Blutkörperchen, theils pigmenthaltigen Pulpazellen, welche allerdings in geringer Reichhaltigkeit in der ganzen Reihe acuter Krankheiten, vorzüglich infectiöser vorkommen, fand er andere ebenso gestaltete eigener Art. Sie waren durch einen mehr oder weniger grossen Gehalt an Fettkörnchen und Kugeln von meist beträchtlichem Umfange ausgezeichnet und erinnerten dadurch vollständig an Körnchenzellen. Es kommen diese Formen, wenngleich bei Weitem nicht in so prägnanter Ausbildung und in solcher Massenhaftigkeit, den verschiedensten anderen Infectionskrankheiten zu. Ponfick betrachtet daher nicht ihr Vorkommen

an und für sich, wohl aber ihre so reichliche Ansammlung als etwas dem Typhus recurrens Eigenthümliches.

Ganz die gleichen Körnchenzellen lassen sich auch im Blutstrome der Milzvene und der Pfortader constant auffinden, und zwar so, dass ihre Menge in einem bestimmten Verhältnisse zu der allgemeinen Anschwellung der Milz und zu dem Reichthum der Pulpa an eben denselben Elementen zu stehen pflegt. Durch chemische Proben ist die fettige Natur der Granula jener Körnchenzellen sicher gestellt, sie verschwinden, wenn man auf feine in Alkohol gehärtete Stückchen längere Zeit Aether einwirken lässt. Ebenso grosse Körnchenzellen hat Ponfick in Blutproben nachgewiesen, welche intra vitam aus einer beliebigen Vene des grossen Kreislaufes entnommen waren. In ausgesprochenen Fällen fanden sie sich in jedem Präparate, mitunter in grosser Menge. Die Anwesenheit dieser grossen Zellen im Blute, ein Zeugniss der Verunreinigung desselben mit geformten organischen Bestandtheilen bezeichnet Ponfick, ebenso wie das Vorkommen der Obermeier'schen Fäden als ein für den Typhus recurrens pathognomisches Phänomen.

Ausser der allgemeinen Anschwellung und den damit verbundenen Anomalien des Pulpagewebes, so wie der consecutiven Betheiligung der portalen, beziehentlich der universellen Blutbahn ruft der Typhus recurrens nicht selten noch Heerderkrankungen an der Milz hervor, welche als pathognomonisch bezeichnet werden können. Es lassen sich Heerde des arteriellen und des venösen Gebietes unterscheiden, wie dies an einer andern Stelle bereits ausführlich geschildert ist.

Ein weiteres Verdienst hat sich Ponfick um die Lehre von den acuten Milztumoren dadurch erworben, dass er die in Gemeinschaft damit vorkommenden Veränderungen des Knochenmarks eingehend studirt hat. Bei 21 in dieser Richtung untersuchten Leichen von Kranken, die an Typhus recurrens gestorben waren, fand er mehr oder weniger ausgesprochen constante, meist mikroskopische Veränderungen des ganzen Markgewebes, sodann aber in 6, also in fast 30 pCt. der Leichen gleichzeitig grob anatomische Anomalien in Form discreter Heerde von theilweise beträchtlichem Umfange.

Die ersteren, welche in diffuser Weise die ganze Masse zu betheiligen pflegten, liessen sich an den spongiösen Knochen, Sternum, Rippen, Wirbeln, in schönster Ausbildung studiren; für das blosse Auge treten sie hier nicht in die Erscheinung, wohl aber an dem Marke der Röhrenknochen, besonders im Bereiche der Diaphysen. Bei hohen Graden der Markaffection heben sie sich als kreideweisse

Linien bis in ihre feineren Verzweigungen sehr scharf ab, täuschend ähnlich den zarten Fäden und Strängen, welche z. B. bei Erweichungsheerden des Gehirns die Höhlen durchspannen. Genau wie an dieser letzteren Stelle rührt auch im vorliegenden Falle die charakteristische Farbenerscheinung daher, dass sich in die Adventitia eine Menge grosser Körnchenzellen und freier Fettkörnchen eingelagert finden, welche gleich einem undurchsichtigen Mantel das Gefäss selbst umhüllen. Ausserdem sind genau, wie in der Milz, die Muskelfasern der Media, vorzüglich der kleinen Arterien der Sitz einer dichten Anhäufung von Fettkörnchen, welche sich von da weiterhin auf die Capillarwand fortsetzt; auch das Gewebe dicht neben den Gefässen bleibt nicht unbetheiligt; hier finden sich ebenfalls zwischen den grossen Fettzellen einzelne Körnchenkugeln und da und dort feine Fettkörnchenmassen.

Die Heerderkrankungen in dem Markgewebe lassen sich nicht, wie die lienalen auf hämorrhagische Infarkte zurückführen; dagegen spricht sowohl ihr ganzer Habitus, vor allem ihre Farbe und ihr Sitz in der Tiefe der Markhöhle, besonders aber auch der Mangel jeder Spur von Blutbestandtheilen innerhalb des veränderten Gewebes. Ponfick hält dieselben für eine eigenthümliche Art der Erweichung, welche hier um so eher zum Zerfalle des Gewebes führen muss, als sie meist in einem rein fettigen Gewebe vor sich geht. Gerade die bei Typhus recurrens neuerdings von Ponfick aufgefundenen Heerderkrankungen des Markes sind in ätiologischer Hinsicht von grosser Bedeutung zur Erklärung des Zustandekommens der mannichfachen Knochenleiden nach infectiösen und acuten Krankheiten.

Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten überhaupt hat Ponfick im 56. Bande von Virchow's Archiv zahlreiche Beobachtungen mitgetheilt, insbesondere von Typhus abdominalis, Febris intermittens, sowie von Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis, pyämischen Fiebern. Es geht daraus hervor, dass bei diesen schwer constitutionellen oder acut entzündlichen Krankheiten alle die Organe lebhaft in Mitleidenschaft gezogen werden, denen man die nächste Beziehung zur Neu- und Rückbildung des Blutes zuschreibt.

Als eine Krankheit, welche längst erkannte Beziehung zur Milz hat, verdient noch die Febris intermittens hier genauer erwähnt zu werden. Der dabei vorkommende Tumor ist unter allen Milztumoren der häufigste; in jedem Lebensalter ist er beobachtet, beide Geschlechter zeigen dieselbe Disposition, mitunter ist er angeboren. Dies letztere Factum ist besonders wichtig für die Entstehung der Milztumoren. Sie werden in diesem Falle herbeigeführt durch Uebertragung des Malariagiftes von dem mütterlichen Blut auf den Embryo. Bei solchen Kindern sind Wechselfieberanfälle beobachtet worden.

Ueber die Entstehung der Milztumoren im Wechselfieber sind sehr viele Hypothesen aufgestellt. Bekanntlich hat Piorry die Milz als primären Sitz der Erkrankung betrachtet. Sobald die besonders von Salisbury (Amerik. Journal of med. Jan. 1866) vertretene Ansicht, dass auch das Wechselfieber durch Pilze verursacht werde, zur Geltung käme, würde die Piorry'sche Ansicht in gewisser Hinsicht Berechtigung erhalten. Wenn die Milz die fiebererzeugenden Organismen zurückhielte, so läge es sehr nahe, daran zu denken, dass die typischen Fieberanfälle durch ein periodisches Ausschwärmen der Sporen aus der Milz hervorgerufen würden; es würde dann jedes Mal ein Fieberanfall eintreten, sobald die Entwickelung der Pilze die Capacität der Milz überschritte. Die stärkere Milzschwellung, welche schon vor dem Beginne der Anfälle und besonders im Froststadium constatirt werden kann, würde für eine solche Ansicht sprechen. Ferner wäre dann begreiflich, warum Menschen, welche aus einem Malariadistricte in fieberfreie Gegenden kommen, nach anscheinendem Wohlsein noch nach Monaten an Intermittens erkranken können. Den Wechselfieber erzeugenden Stoff müssen solche Menschen in ihrem Körper tragen. Dass die lange Latenz desselben erklärlicher ist bei der Deposition in einem Gewebe, als bei einer fortwährenden Circulation in der Blutbahn, das bedarf keines Beweises (Birch-Hirschfeld). Leider bewegen sich diese Betrachtungen über Febris intermittens nur noch auf dem Gebiete der Hypothese; weder die anatomische Forschung, noch das Experiment haben uns bis dahin positive Anhaltspunkte gegeben. Immerhin macht eine grosse Reihe klinischer Erfahrungen eine derartige Entstehung der bei Intermittens vorkommenden Milztumoren sehr wahrscheinlich und halte ich es im Interesse der Sache geboten, einige derselben hier genauer anzuführen.

Für die Genese der Malariakrankheiten und der dabei vorkommenden Milztumoren haben wir einen sehr werthvollen Beitrag erhalten durch Dr. Carl Wenzel.

Auf Grund 12jähriger Beobachtung während des Hafenbaues im Jahdegebiet von 1858—1869 waren die Verhältnisse für eine statistische Bearbeitung sehr günstig; besonders wichtig war der Nachweis, dass die Temperatur der wesentlichste Factor für die Malariagenese war. Der Höhepunkt der Fiebercurve folgte fast ausschliesslich auf denjenigen Monat, welcher dem Höhepunkt der Jahrestemperatur folgt. Die Kälte setzte den Epidemien in ihrer In- und Extentität eine Gränze. In den durch gleichmässig hohe Temperaturgrade ausgezeichneten Sommern, in denen die Malaria besonders starke Ausbreitung gewann, kamen ganz besonders die schweren Malariaaffectionen, die

perniciösen und remittirenden Formen vor. Die verschiedenen Modificationen der Erkrankungen liessen sich auf eine verschiedene Mächtigkeitsursache der Krankheit zurückführen, die kürzeren Fiebertypen waren mit steigender Wärme relativ häufiger, als in kühlen Jahreszeiten, während entsprechend der abnehmenden Malariaintensität die längeren Typen der tertianen und quartanen vorzugsweise in den kälteren Monaten auftraten.

Sämmtliche von Wenzel angeführte Thatsachen, welche ich an dieser Stelle nicht ausführlich mittheilen kann, drängen zu der Vermuthung, dass ein niederer, also pflanzlicher Organismus die Ursache der Malaria sei. Professor Thomas in Leipzig hat in seiner vorzüglichen Abhandlung über Wechselfieber eine grosse Zahl von Gründen herbeigezogen für die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme. Zunächst ist der Umstand zu erwähnen, dass das Krankheitsprincip in der Regel in besonderer Beziehung zu sumpfigem Terrain steht. Man hat Fieber durch neu entstehende Sümpfe an Orten häufig werden sehen, wo sie bisher unbekannt waren, während sie mit der Beseitigung von Sümpfen vollständig schwanden, und erst wiederkehrten, wenn von Neuem Wasserstagnation auf durchfeuchtetem Terrain sich bildete. Feuchte Orte sind überhaupt eine Heimat für Malaria. Reichliche Wechselfieber kommen daher vor in der Nähe von Flüssen, auf Ueberschwemmungsland, auf Thon- und Alluvialboden. In den zur Malariagenese besonders geeigneten Sumpfgegenden findet sich nicht nur Feuchtigkeit, sondern auch eine reichliche Menge organischer und zwar vegetabilischer Substanzen; je mehr deren Zersetzung durch äussere Verhältnisse begünstigt wird, um so ausgebreiteter und intensiver entwickelt sich die Malaria. Die durch Zersetzung von Pflanzentheilen entstehenden Gase können sehr verschiedenartig sein; neben Kohlensäure, Kohlenwasserstoff sind es Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff. Die Verhältnisse, unter welchen diese Gase anderswo auftreten, sind nicht von der Art, dass sich an ihre Entstehung regelmässig die von Wechselfiebern knüpft. Wenn es vermuthlich die Gase allein nicht sind, so muss es als wahrscheinlich angesehen werden, dass die niederen Organismen von Einfluss sind, welche die Sümpfe enthalten. Zahlreiche neuere mycologische Studien haben ergeben, dass diese Organismen besonders gedeihen unter Verhältnissen, unter denen wir die Entstehung der Malaria begünstigt werden sehen. Organisches Leben gedeiht nur bei gewissen Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnissen. Durch zu grosse Trockenheit wird die Entwickelung sistirt. Das Gleiche findet bei zu grosser Kälte statt. Die Wechselfieber treten daher in unseren Breiten mit der erwachenden Vegetation auf, bereits schon im Februar, theils erst im März. Mit den

Monaten nimmt die Hitze zu. Sie entlockt der Natur immer reichlichere Organismen. Die Wechselfieber erreichen bald ihre Acme. Aber durch die Julisonne wird die Erdoberfläche immer trockener. Trotz günstiger Wärmeverhältnisse beginnt die Feuchtigkeit im Boden zu mangeln. Erst mit September und Oktober, wenn in diesen Monaten neue Regengüsse solche zuführen und die Verdunstung langsamer vor sich geht, kann bei der genügenden Bodentemperatur eine neue Entwickelungsperiode beginnen. Mit dem Eintritt der Winterkälte schweigt die neue Lebensfaser der Vegetation. Unter den Tropen entwickeln sich Fieber ebenfalls zu einer Zeit, wo die für die im Boden liegenden Keime günstigen Verhältnisse ihre Entwickelung beginnen, nicht zur Zeit der Ueberschwemmung, sondern im Anfang der trocknen oder ganz im Anfange der nassen Jahreszeit, in welcher sich die günstigsten Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnisse darbieten. Je nach dem Grade der Austrocknung oder Ueberschwemmung werden sie in den verschiedenen Jahren längere oder kürzere Zeit hindurch herrschen. In heissen Frühjahren und Sommern, die auf nasse Jahre folgen, sind die Malariakrankheiten am häufigsten beobachtet worden, insofern die durch die reichliche Bodenfeuchtigkeit in solchen Zeiten geweckten reichlichen Keimungsprocesse bei der folgenden Hitze bis zu einem gewissen Grade nur um so mehr gesteigert werden.

Aus gleichem Grunde vermehren sich die Malariakrankheiten nach Ueberschwemmungen und treten in Jahren mit solchen reichlicher auf, als in Jahren ohne dieselben. Die grössere Bodenfeuchtigkeit, die nach ihnen zurückbleibt, muss eine lebhaftere Entwicklung der Fieberkeime gestatten. Wir sehen daraus, dass nur durch das Zusammenwirken von Luft, Feuchtigkeit und Wärme der Boden seine wichtige Rolle bei der Malariagenese spielen kann, indem er eine Keimstätte von unzähligen niedrigen Organismen specifischer Art wird.

Die Hypothese von dem Miasma animatum (Henle) braucht man desshalb zur Zeit nicht für unzulässig zu halten, weil die specifischen niederen Organismen im Blute oder in der Milz bei Febris intermittens noch nicht aufgefunden sind. Vielleicht sind dieselben nicht in sehr grossen Mengen darin vorhanden. Möglicherweise sind es die niederen Organismen in Gemeinschaft mit den durch sie gebildeten specifischen Zersetzungsprodukten, welche den Fiebern ihren eigenthümlichen Charakter aufprägen. Die Krankheit scheint auf einer chemischen Veränderung zu beruhen, welche jeden Theil und jede Zelle des Körpers betroffen hat. Auffällig ist die reihenweise

Erkrankung der zur Blut- und Lymphbildung bestimmten Drüsen. Die Aufnahme der Malariakeime durch die Blutkörperchen in der Lunge scheint der erste Effect zu sein, welchen die Infection bewirkt. Danach werden die inficirten Blutkörperchen in den blutbildenden Drüsen abgelagert und bedingen eine Schwellung derselben.

Allgemein wird zugegeben, dass die Milz bei Malariaprocessen die constantesten Veränderungen darbietet. Ob ihre Erkrankung der erste und Hauptvorgang des ganzen Intermittensprocesses sei, ist nicht bestimmt entschieden. Die Veränderungen scheinen anfangs in blosser Hyperämie, namentlich starker Füllung des venösen Gefässabschnittes zu bestehen. Ich selbst habe bis jetzt noch nicht Gelegenheit gehabt, einen frischen Intermittenstumor in der Leiche zu sehen. Griesinger fand nach erst wenigen Anfällen das Gewebe meist sehr weich, bald mehr mürbe, bald zerfliessend von dunkler, grauer bis violett-schwarzer Farbe. Keilförmige Milzentzündungen kommen zuweilen in solchen Fällen vor, ohne dass man Grund hätte, ihre metastatische Entstehung anzunehmen. Nach Wedl bildet sich eine diffuse Exsudation ins Parenchym und erfolgen bei diesen Exsudationen gewöhnlich Blutungen aus den kleinen Gefässen und machen sich später durch rothbraunes Pigment geltend, welches frei in dem Parenchym eingelagert ist. Hiernach ist auch der acute Milztumor der Malaria als eine Art diffuser parenchymatöser Milzentzündung aufzufassen.

Wie ich bereits oben ausgeführt habe, bieten die Befunde bei den acuten Infectionskrankheiten und bei den gewöhnlichen Intoxicationen nach manchen Seiten eine auffallende Uebereinstimmung dar, weshalb wir dazu gedrängt werden, die Veränderungen parenchymatöser Organe bei acuten Infectionskrankheiten auf die reizenden Wirkungen der im Blute kreisenden giftigen Substanzen zurückzuführen. Leider ist uns bis jetzt die pathologische Chemie den Nachweis schuldig geblieben, dass chemische Umwandlungen specifischer Art bei Infectionskrankheiten zu Stande kommen. Dennoch müssen wir dieselben annehmen, da es nicht wahrscheinlich ist, dass der Verlauf und die Symptome der acuten Infectionskrankheiten einfach von der Anwesenheit der kleinen Organismen im Blute als körperlicher Partikelchen, etwa durch deren physikalische Wirkungen, vielleicht durch mechanische Reizung, welche sie bei ihren Bewegungen an den Parenchymen der Organe hervorbringen, abzuleiten sind. Meiner Ansicht nach sind es die niederen Organismen in Gemeinschaft mit den durch sie gebildeten specifischen Zersetzungsprodukten, welche den Fiebern ihren eigenthümlichen Charakter auf-

prägen. Von manchen Seiten werden gewisse von den niederen Organismen während der Zeit ihres im Blute noch fortdauernden Lebens abgesonderte flüssige Stoffe als die eigentliche Schädlichkeit betrachtet.

Vollkommen verschieden von den bei acuten Infectionskrankheiten vorkommenden Milztumoren sind die durch einfache fluxionäre Hyperämie bei Menstruationsanomalien entstehenden acuten Milzschwellungen. In dem allgemeinen Theile habe ich diese Entstehungsweise von Milztumoren hervorgehoben. Zu fluxionärer Hyperämie führen fernerhin Verletzungen, Entzündungen und Neubildungen. Es kommt dadurch insbesondere bei hämorrhagischen Infarkten die Milzschwellung zu Stande.

Symptome und Diagnose.

Meist sind die Erscheinungen der acuten Milztumoren so wenig hervortretend, dass sie durch die Symptome der primären Krankheit vollkommen verdeckt werden. Klagen über dadurch veranlasste Beschwerden hört man daher nur selten laut werden. Mitunter wird ein dumpfer Schmerz in der Milzgegend wahrgenommen, der durch Druck, insbesondere beim Typhus recurrens gesteigert wird. Das tiefe Einathmen ist manchmal erschwert, verursacht Zunahme des Schmerzes. Treten im Verlaufe eines Typhus oder Intermittens intensivere Schmerzen auf, so kann dies daher rühren, dass die Milzkapsel von früheren Erkrankungen verdickt und unnachgiebig geworden ist, oder dass entzündliche Vorgänge, welche gleichfalls im Verlaufe jener Krankheiten auftreten können, in der Milz oder ihrer Kapsel entstanden sind.

Da die Bedeutung der Milztumoren für die Diagnose der Infectionskrankheiten, insbesondere deren frühzeitige Erkennung, theilweise schon in den Incubationsstadien eine grosse ist, haben alle im diagnostischen Theil für Auffindung von Milztumoren dargelegten Hülfsmittel besonderen Werth für dieselben. Durch die Adspection kann man nur ausnahmsweise einen acuten Milztumor entdecken. Dagegen gelingt es nicht selten, denselben durch Palpation aufzufinden, besonders wenn die Spitze unter dem Rippenbogen vorragt. Bei vorhandenem Meteorismus kann selbst der Nachweis duch Perkussion schwierig, ja unmöglich werden. Beim Abdominaltyphus hat man die Milzdämpfung mehr nach hinten gegen die Wirbelsäule zu suchen.

Oefters habe ich eigenthümliche Geräusche bei frischen Tumoren von Febris intermittens, einmal auch bei Typhus recurrens wahrgenommen. Gewiss liegt es bei dem grossen Gefässreichthum der Milz sehr nahe, daran zu denken, dass bei pathologischen Veränderungen, zumal bei sehr acut entstehenden Tumoren Geräusche in den Milzgefässen entstehen. Die normale Milz habe ich beim Menschen öfters auscultirt. Niemals ist mir in der Milzgegend ein besonderes Geräusch wahrnehmbar geworden. Da die Möglichkeit vorlag, es würden in der Milz entstehende Geräusche durch die Bauchdecken nicht nach Aussen fortgeleitet, habe ich es nicht unterlassen, bei meinen zahlreichen Experimenten mittelst eines Stethoscops an der blossgelegten Milzoberfläche von Thieren zu auscultiren. Es fiel mir nichts Besonderes dabei auf. Ich auscultirte ferner bei Stauungstumoren der Milz, welche durch Compression der Milzvenen entstanden waren. Ausserdem auscultirte ich die Milz, nachdem ihre Gefässe unterbunden, nachdem die Milznerven durchschnitten waren. In allen diesen Fällen wurde keine besondere Ab normität beim Auscultiren von mir wahrgenommen. Ich habe ferner eine Reihe von chronischen Milztumoren, sehr ausgesprochene leukämische Milzen öfters auscultirt, ohne besondere Geräusche aufzufinden. Dass Reibegeräusche bei solchen Milztumoren vorkommen können, ist eine bekannte Thatsache, die ich selbst mehrfach constatirt habe.

Zum ersten Male habe ich im Juni 1871 eigenthümlich summende Geräusche bei einem Patienten mit Wechselfieber während des Froststadiums gehört. Seitdem ist es mir gelungen, fast in jedem derartigen Falle während des Froststadiums Geräusche meinen Zuhörern zu demonstriren. Dieselben Geräusche waren nicht nur über der Milzgegend, sondern sowohl nach auf- als abwärts in der Bauchgegend zu hören, wurden in dem Hitzestadium geringer und verschwanden in der Apyrexie gänzlich. Auch Griesinger hat häufig im Wechselfieberanfall, besonders im Beginn des Hitzestadiums ein anhaltendes Summen oder ein aussetzendes, mehr hauchendes Geräusch, ähnlich dem sogenannten Placentar oder Uteringeräusch der Schwangeren, über der Milz gehört und glaubt, dass es aus einem der grossen Gefässe, namentlich der Venenstämme des Unterleibes, schwerlich aus der Milz selbst komme. Meiner Ansicht nach verdankt es seine Entstehung der Contraction der Milzarterie sowohl, wie anderer Arterien während des Froststadiums im Wechselfieber. Ueber einer eventrirten Hundemilz habe ich ganz dasselbe Geräusch gehört nach Darreichung grösserer Dosen von Chinin.

Die Berücksichtigung der Anamnese, das wahrnehmbare Fortschreiten der Milzgeschwulst bei wiederholter Untersuchung, die grössere Empfindlichkeit gegen Druck schützen in der Regel bei Untersuchung acuter Milztumoren vor Verwechslung mit länger bestehender chronischer Milzschwellung.

Die acuten Milztumoren enden, wenn nicht das primäre Leiden zum Tode führt, mit allmählicher Wiederkehr zu ihren normalen Grössen- und Consistenzverhältnissen. Nicht selten wird die Anschwellung chronisch, namentlich nach Febris intermittens, besteht als solche Jahre lang und verursacht chronische Milzkachexie.

Einen tödtlichen Ausgang nehmen die acuten Milztumoren in seltenen Fällen dadurch, dass die ausgedehnte Milz zerreisst. Dieses schlimme Ereigniss hat man sowohl in Wechselfieberanfällen, als im Typhus beobachtet. Selbst bei der Geburt können Hämorrhagien der Milzgefässe durch Druck auf den angeborenen Milztumor entstehen. Das Genauere über Milzruptur werden wir an einer andern Stelle erwähnen.

Therapie.

Selten wird acuten Milztumoren eine gesonderte Behandlung zu Theil. Dieselben Mittel, welche das Grundleiden bekämpfen, pflegen auch zur Beseitigung des Milztumors beizutragen. Es gilt dies vorzugsweise von der Behandlung des Typhus und der Intermittens. Meine zahlreichen Experimente haben dargethan, dass Chinin und kaltes Wasser neben ihrer antipyretischen Wirkung auch einen milzcontrahirenden Einfluss üben, wesshalb eine Combination der Anwendung des kalten Wassers auf die Milz unter gleichzeitiger Darreichung von Chinin zur Behandlung acuter und chronischer Milztumoren besonders von mir empfohlen worden ist. Warnen muss ich indess vor Anwendung der kalten Douche auf die Milzgegend im Typhus. Dieselbe scheint ein zu jäher Eingriff auf die Typhus-Milz zu sein. Die Bäder von 26—10 °R., wie sie je nach der Individualität bei Typhus auf meiner Klinik gegeben werden, erfüllen den gemeinsamen Zweck, neben Temperaturerniedrigung auch Verkleinerung des Milztumors zu bewirken. Je nach der grösseren oder geringeren Volumsabnahme der Milz nach Einwirkung des kalten Wassers und des Chinins bei Typhus scheint der jedesmalige Fall mehr oder weniger rasch einen günstigen oder ungünstigen Verlauf zu nehmen.

Wenn nach Verlauf des Fiebers der Milztumor, wie häufig zu geschehen pflegt, noch fortbesteht, ist der Uebergang in chronische

Milzschwellung zu fürchten. Alle im allgemeinen Theile von mir erwähnten Milzmittel verdienen der Reihe nach hier versucht zu werden. Nach M. Meier und Botkin gebührt der Faradisation der Milz besondere Beachtung.

Zahlreiche Beobachtungen haben mich überzeugt, dass energisch fortgesetzte Behandlung oft zum Ziele führt. Der Milztumor wird beseitigt, die chronische Milzkachexie verhütet.

Chronische Milztumoren.

Es gehören dazu die reine Hypertrophie, die Amyloiddegeneration, die syphilitische Milz, Tuberkulose, Krebs und Echinococcus der Milz.

Das Eintheilungsprincip in primäre und secundäre Milztumoren glaubte ich nicht einhalten zu sollen. Zu den primären rechnet man in der Regel die leukämischen Tumoren, sowie die denselben morphologisch sehr ähnlichen Fälle von reiner Hypertrophie ohne die bei Leukämie vorkommende Blutbeschaffenheit (Pseudoleukämie). Beide treten indess nicht immer spontan auf, oft secundär nach Lymphdrüsenerkrankung, meist im Gefolge von acuten oder chronischen Infectionskrankheiten, ebenso wie die syphilitische Milz, die Amyloiddegeneration, die Tuberkulose und der Krebs der Milz.

Milzhypertrophie (Pseudoleukämie).

Die Hypertrophie, resp. Hyperplasie der Milz ist eine diffuse oder circumscripte. Letztere hat Friedreich als multiple knotige Hyperplasie der Milz und Leber genau beschrieben in Virchow's Arch. Bd. XXIII 1865.

Die Milz war vergrössert, ihre Kapsel verdickt und getrübt, in der weichen, braunrothen Pulpa zahllose, kleinste bis erbsengrosse Pünktchen aus Körnchen eingelagert, die heller, grauröthlich, fester und über die Schnittfläche erhaben waren. Die Milztumoren ergaben sich als körnige und knotige Hyperplasien der Milzpulpa. Sie bestanden aus kleinen, zarten, den Parenchymzellen der Milz identischen Elementen, welche mit grossen, oft in Theilung begriffenen Kernen und zuweilen einzelnen Fettkörnchen, Fettmolekülen erfüllt waren. In den Kernen fanden sich meist 2—3 bläschenförmige Kernkörperchen. Einzelne Zellen waren auffallend gross, durch ihr trübes, gelblich graues Aussehen, ihre eckigen scharfen Conturen und grossen Kerne den Leberzellen ähnlich. Auch hier fanden sich alle Uebergänge von den

kleinsten zu den grössten Zellen. Es gruppirten sich die Knötchen zu grösseren Tumoren und waren nicht selten von einem collateralen Gefässkranz umgeben. Ganz ähnliche Geschwülste fanden sich in der Leber.

Nach Friedreich ist das Vorkommen zahlloser hyperplastischer Knoten in der Milz sehr selten, indem nur Rokitansky und Griesinger vereinzelte abgekapselte Tumoren fanden, welche mit dem Milzgewebe fast ganz übereinstimmten. Es schienen sich die Geschwülste ohne bekannte Ursache latent entwickelt zu haben.

Die diffuse Hypertrophie der Milz ist entweder bedingt durch überwiegende Vermehrung der Milzzellen oder durch Massenzunahme des Balkengerüstes (Reticulum). Das Organ behält seine gewöhnliche Gestalt. Die Kapsel ist meist etwas verdickt, opak, die Consistenz bald normal, bald vermehrt. Auf der Durchschnittsfläche hat das Organ mitunter normales Aussehen, zuweilen erscheint es mehr braun oder grauroth; je höher der Grad der Hypertrophie ist, desto geringer ist meist der Blutreichthum. In der durch Circulationshindernisse bedingten Hypertrophie findet man höheren Grad von Hyperämie. Die Farbe ist eine blaue oder dunkelrothe, die Schnittfläche blutreich, die Venensinus erscheinen erweitert. Dabei ist die Hypertrophie verbunden mit reichlicher Ablagerung von Pigment in Form von braunen oder schwarzen Körnern, die meist in Zellen eingeschlossen sind.

Die reine Hypertrophie kommt besonders vor bei lang dauernder Intermittens, auch bloss durch Einwirkung von Sumpfmiasma, ohne dass eigentliche Fieberanfälle beobachtet werden; ausserdem bei Circulationshindernissen. Bei nicht compensirter Mitralinsufficienz tritt meist eine nicht unerhebliche Milzvergrösserung auf, während bei der Aortenklappeninsufficienz die Milzgrösse ziemlich normal ist (Birch-Hirschfeld). Bei interstitieller Hepatitis sah Frerichs in 36 Fällen 18 Mal Vergrösserung der Milz, Birch-Hirschfeld in 20 Fällen 14 Mal. Auch ich habe in mehr als der Hälfte meiner Fälle Stauungstumoren der Milz gesehen, oft schon in den Anfangsstadien. Bei chronischen Magenkrankheiten habe ich mitunter ein Gleiches beobachtet. Erklärlich ist mir dies, seitdem ich bei Vivisectionen die Milz in bedeutendem Grade sehr rasch habe anschwellen sehen nach geringem Drucke auf die Milzvene.

In den erwähnten Fällen ist der Grad der Hypertrophie gewöhnlich ein mässiger. Am meisten ist dieselbe entwickelt in den Fällen, welche in ihren Erscheinungen den leukämischen Tumoren am nächsten stehen, nur durch Fehlen der charakteristischen Blutbeschaffenheit

von ihnen unterschieden sind, darum zur Aufstellung einer Pseudoleukämie Veranlassung gegeben haben. Englische, französische und deutsche Autoren haben diese Krankheitsform unter verschiedenen Namen beschrieben: Hodgkins disease (Wilks), Anaemia lymphatica (Wilks), Cachexie sans leucémie (Bonfils), Adénie (Trousseau), Pseudoleukämie (Cohnheim, Wunderlich), Anaemia splenica (Griesinger), das maligne Lymphosarcom (Langhans). Hodgkin*) hat zuerst auf das gleichzeitige Vorkommen gewisser Veränderungen der Milz und aller oder fast aller Lymphdrüsen längs der grossen Gefässe aufmerksam gemacht. Im Jahre 1856 lenkte Wilks**) die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand.

Nach ihm beschrieb Bonfils***) einen reinen und genau beobachteten Fall von „Hypertrophie ganglionaire générale, cachexie sans leucémie" nebst Sectionsbericht. Er gab schon ein abgerissenes und durchsichtiges Bild der in Rede stehenden Krankheit. Ihm folgte im Jahr 1859 Pavy†) mit einer weiteren Beschreibung der Anaemia lymphatica. Nach ihm veröffentlichte Cossy††) drei weitere Fälle von „Hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie". Eine Zusammenstellung der bis da gemachten Beobachtungen unter Beifügen zweier neuer von Dr. Hérard und Dr. Leudet beobachteten und obducirten Fälle gab Cornil†††) in einer 1865 erschienenen Arbeit, die namentlich für die pathologische Anatomie der Pseudoleukämie von grossem Interesse ist. In demselben Jahre unternahm es Trousseau, dem noch 4 weitere Fälle zu Gebote standen, gestützt auf das spärliche Material von 12 Beobachtungen, das Wesen der neuen Krankheit, der er den Namen „Adénie" beilegte, genau und eingehend zu erörtern, indem er ihr ein eigenes Capitel in seiner Clinique médicale anwies. Sehr wesentlich ist die Lehre von der Pseudoleukämie durch die in Deutschland publicirten Fälle gefördert worden. Nachdem Cohnheim*†), Gressel**†) einzelne Fälle veröffentlicht hatten, gab

*) On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Med. chir. Trans. XVII. 68. 1832.

**) Wilks, Guy's Hospital reports. 3. Ser. II Vol. 1856.

***) Bonfils. Recueil d. travaux de la Soc. med. d'observ. I. 157. 1857—1858.

†) Pavy, The lancet. p. 213. Aug. 1859.

††) Echo médicale. t. V. Neuchatel 1858.

†††) Arch. géner. des med. Aout. 1865.

*†) Virch. Archiv. 1865. XXIII.

**†) Berl. klin. Wochenschrift. 1866. Nr. 20.

Wunderlich*) unter Hinzufügen dreier weiterer Beobachtungen die erste eingehende Besprechung der Pseudoleukämie in der deutschen Journalistik. Seitdem sind aus **Niemeyer's** Klinik 7 neue Fälle, von denen 2 zur Section kamen durch **Müller****) mitgetheilt. Neuerdings ist ein nach vielen Seiten sehr interessanter Fall von Pseudoleukämie, der auffallende Aehnlichkeit mit Leukämie hat, durch **Ollivier** und **Ranvier*****) mitgetheilt. Ich†) selbst habe einen exquisiten Fall publicirt und 3 weitere Fälle meiner Klinik durch Dr. **Hommelsheim** in seiner Dissertation mittheilen lassen.

Die pathologische Anatomie dieses im höchsten Grade wichtigen Leidens, das die Aerzte allgemeiner noch als bisher interessiren sollte, ist in hervorragender Weise von **Langhans** im 54. Bande des Virchow'schen Archives S. 509 gewürdigt worden. Er hat dort auseinandergesetzt, dass das **maligne metastasirende Lymphosarkom** (Pseudoleukämie) in zwei Formen auftritt, einer **weichen** und einer **harten**, dass jene von der Leukämie sich nur durch die Beschaffenheit des Blutes unterscheidet, diese dagegen auch noch durch sehr harte, oft fast knorplige Consistenz der Lymphdrüsen und Milzfollikel.

Im Uebrigen verhalten sich die Organe wie bei der Leukämie, weshalb die Schilderung ihrer anatomischen Beschaffenheit an dieser Stelle unterbleibt.

Aetiologie.

In überwiegendem Maasse wird das **männliche Geschlecht** von der **Pseudoleukämie** befallen. Die Erkrankungsfälle sind ziemlich gleichmässig auf die verschiedenen Klassen und Berufsarten vertheilt, die Altersdifferenzen variiren von 1—69 Jahren. Die meisten Erkrankungen kommen auf das mittlere Lebensalter. Der erste Anfang des Leidens ist in der Regel dunkel. Die betreffenden Personen hatten früher keine erhebliche Krankheit überstanden, sind vielmehr stets gesund, manche sogar auffallend blühend und kräftig gewesen. In einigen Fällen führt **Trousseau** entzündliche Erkrankungen im Bereiche der zuerst befallenen Lymphdrüsen an, Otorrhoe, Dacryocystitis, Choryza chronica. Bei einem Kranken waren früher deutliche scrophulöse Affectionen vorhanden, einer litt an Syphilis, zwei waren dem habituellen Alkoholgenuss ergeben.

*) Arch. der Heilkunde. 1866. 6.

**) Berl. klin. Wochenschrift. 1867. Nr. 42. 43. 44.

***) Gaz. med. 1868. No. 27.

†) Pathol. u. Therapie der Leukämie. S. 188.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen betreffen nicht nur die Milz, sondern auch die Lymphdrüsen. Das Erkrankungsverhältniss der beiden zu einander ist in der Pseudoleukämie ebenso mannichfaltig, wie wir es in der Leukämie kennen lernen werden. Trousseau beobachtete in allen seinen Fällen Schwellung der Lymphdrüsen primär und bei weitem vorwiegend. In 8 seiner 12 Fälle war sie allein vorhanden, ohne gleichzeitige Milzhypertrophie. Umgekehrt verhielt es sich bei den Kranken von Niemeyer. Drei Fälle, von denen 2 nach langer Dauer der Krankheit zur Obduction kamen, verliefen ohne Hypertrophie von Lymphdrüsen.

Aber auch bei denjenigen Patienten Niemeyer's, bei welchen sowohl Milz als Drüsen erkrankt waren, zeigte sich die Vergrösserung der Milz gegenüber dem Grade und der Ausbreitung der Drüsenhypertrophie vorwiegend.

Bei der Pseudoleukämie ist wie bei der Leukämie eine lienale und lymphatische Form zu unterscheiden. Das häufigste Verhältniss ist eine Combination beider Formen. Nach Neumann fehlt bei der Pseudoleukämie die Erkrankung des Knochenmarks. Wood hat indess neuerdings dieselben Veränderungen wie in der Leukämie darin aufgefunden.

Die Entwickelung des Leidens geschieht in derselben Weise, wie bei Leukämie. Nachdem eine oder einige Lymphdrüsen an Volumen zugenommen haben, erkranken allmählich immer neue Drüsen und durch langsam fortschreitende Entwickelung generalisirt sich die Erkrankung. Mitunter erkrankt von Anfang eine grössere Zahl von Drüsen und führt rasch zu bedeutender Hypertrophie. Bedeutende Hypertrophie der Milz scheint sich nie in so kurzer Zeit entwickelt zu haben, wie dies bei den Lymphdrüsen manchmal beobachtet ist. Schmerzen sind weder in der Milz, noch in den Lymphdrüsen in hohem Grade dauernd vorhanden. Oftmals war ein unangenehmes Gefühl von Druck und Vollsein im linken Hypochondrium bemerkbar. In einer Reihe von Fällen war das Auftreten der Tumoren von Fiebererscheinungen begleitet.

Neben den palpablen Veränderungen der Milz und Lymphdrüsen erweist sich eine schwere Störung des Allgemeinbefindens, eine eigentliche Kachexia splenica et lymphatica als constantes Symptom. Meist tritt die allgemeine Schwäche sehr in den Vordergrund, steigert sich allmählich zu vollständiger Leistungsunfähigkeit, dabei nehmen sämmtliche Functionen an Intensität ab,

hören sogar auf. Durch Erschöpfung trat der Tod mehrfach nach 4—20 monatlicher Dauer der Erkrankung ein, ohne dass mit Ausnahme von leichten hydropischen Anschwellungen und nicht sehr bedeutender Abmagerung besondere locale Symptome nachzuweisen waren. Die Dauer der Krankheit bis zum Eintritt einer ausgebildeten Kachexie war in den meisten Fällen so verschieden, dass sich eine schematische Eintheilung über den Verlauf der Krankheit nicht durchführen lässt.

Schon während der Entwickelung der hypertrophischen Schwellung kann die Kachexie vorhanden sein, derselben selbst vorangehen. Die meisten Kranken litten an Athembeschwerden, die Kurzathmigkeit hängt vermuthlich zum Theil von der veränderten Blutbeschaffenheit ab, mitunter von einer Compression der Trachea und der Bronchien durch die geschwellten Lymphdrüsen des Halses und des Brustbeines. Nervose Dyspnoe wurde durch Druck auf den Nervus vagus beobachtet. Stauungserscheinungen entwickeln sich sehr häufig in Form von Oedemen der unteren Extremitäten, Ascites. Als Zeichen ihrer schlechten Ernährung zeigten die Gefässe grosse Geneigtheit zu Rupturen. Unter 18 Fällen kamen Petechien 4 Mal, 1 Mal sehr häufiges und abundantes Nasenbluten, je einmal Blutungen aus dem Zahnfleisch und circumscripte Blutergüsse in die Darmwände. Ein Kranker starb an Gehirnödem, wahrscheinlich von einer Hämorrhagie im Gehirn. Ein von mir beobachteter Kranker zeigte längere Zeit Erscheinungen von Melaena. Die Verdauungsorgane waren in der Regel nicht bedeutend gestört, ebenso die Nierenfunction.

Prognose.

Trousseau glaubt, dass die Kranken, wenn sie nicht durch locale Processe früher erliegen, in einer Zeit von 18—24 Monaten unaufhaltsam dem Tode durch Erschöpfung entgegengehen. Die von Müller mitgetheilten Fälle, ebenso wie die von mir beobachteten zeigten ein weniger rasches Fortschreiten der Krankheit. Wunderlich berichtet über einen Fall, in dem die allerdings erst in der Entwickelung begriffene Krankheit mit vollständiger Genesung und gänzlicher Rückbildung der Drüsentumoren endigte. Auch ich habe eine entschiedene Besserung bei Pseudoleukaemia lienalis beobachtet.

In den meisten Fällen erfolgte der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ohne vorhergehende locale Symptome, 2 Mal in Folge von Compression der Luftwege durch geschwellte Lymph-

drüsen. Die anderen Todesfälle scheinen durch intercurrente Krankheiten bedingt. Die Prognose ist bei der Pseudoleukämie im Allgemeinen ungünstig zu stellen.

Therapie.

Mit aller Energie sind die oben bezeichneten Milzmittel von dem ersten Anfange der Krankheit an in Anwendung zu bringen. Durch grosse Dosen von Chinin habe ich in einem Falle von Pseudoleukaemia lienalis bedeutende Verkleinerung des Milztumors erzielt. Zur Nachkur empfehlen sich die Eisenpräparate. Besonderes Vertrauen verdienen die Eisenmoorbäder.

Speckmilz. Amyloide Degeneration der Milz.

Rokitansky, Lehrbuch. III. Band. 3. Aufl. S. 305. 1861. — Virchow, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. VI u. VIII. — Meckel, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1853. — Friedreich, Archiv für pathol. Anatomie. Bd. XIII. — Pagenstecher, Ueber die amyloid. Degeneration. 1858. — Traube, Medizin. Centralztg. 14. Aug. 1858. Deutsche Klinik. 1859. — Kekulé, Ueber die chemische Constitution der Amyloid-Substanz. Verhandlung des naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg. 1858. S. 144. — C. Schmidt, Ueber die chemische Constitution des thierischen Amyloid. Annal. der Chem. und Pharm. LX. S. 250. 1859. — E. Wagner, Beiträge zur Speckkrankheit. Archiv der Heilkunde. 1861. - Grainges Stewart, „On the waxy or amyloid. Form of Bright disease." Edinburg med. Journal. 1864. — Kühne und Rudneff, Ueber die chemische Natur des Amyloid. Virchow's Archiv. Bd. XXXIII. Heft 1. — E. Kyber, Studien über die amyloid. Degeneration. Inaug.-Dissert. Dorpat 1872. 154. S. 77. — Cohnheim, Virchow's Archiv Bd. LV. S. 271. 1871. — A. Fehr, Ueber die Amyloid-Degeneration. Bern 1867. — Steiner und Neureuter, Prager Vierteljahrschrift. 91. S. 115. 1866. — Grainges Stewart, Brit. Rev. XLI. p. 201. Jan. 1868.

Anatomische und chemische Charaktere.

Angaben, welche dafür sprechen, dass die genannte Organveränderung den Forschern frühester Zeit nicht gänzlich entgangen ist, finden sich in der älteren Literatur (Bonetus, Malpighi) *). Den letzten Jahrzehnten blieb es jedoch vorbehalten, wissenschaftliche Grundlagen für die Erkenntniss derselben zu gewinnen. Der Fortschritt der Forschung auf diesem Gebiete knüpft sich an die Namen Rokitansky und Virchow. Während der Erstere unter dem Begriff der speckigen Entartung die meisten der hierhergehörigen

*) Genau zusammengestellt findet sich das Historische bei Frerichs, Klinik der Leberkrankheit. II. S. 165.

Zustände zusammenfasste, schuf der Letztere durch die Entdeckung der charakteristischen Reaction den sicheren Boden für die Untersuchung. Noch immer herrscht eine gewisse Verwirrung in der Nomenclatur. Es empfiehlt sich zur Zeit die Bezeichnung Amyloiddegeneration aufrecht zu erhalten, obgleich die Untersuchungen von Kekulé und Carl Schmidt nachgewiesen haben, dass die aus Speckmilzen gewonnene Substanz ihrer chemischen Beschaffenheit nach kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat ist. Die Untersuchungen von Kühne und Rudneff haben weiter ergeben, dass die möglichst rein erhaltene Substanz, bei 120° getrocknet, nach dem Glühen 0,79 % Asche gab und 15,53 % Stickstoff, 1,3 Schwefel enthielt; auch im übrigen Verhalten fanden dieselben Autoren die Substanz als Eiweisskörper charakterisirt.

Nach Rokitansky sind die Charaktere der amyloiden Degeneration: Vergrösserung der Milz mit Abrundung ihrer Ränder, glatte pralle Milzkapsel, derb teigige Consistenz, homogene, bloss von den Balken des Milzgerüstes unterbrochene Durchschnittsfläche mit speckähnlichem Glanze und durchscheinenden Knoten bei verschiedener dunkelrother bis blassröthlicher Färbung.

Im Beginn der Erkrankung tritt die Degeneration bisweilen in Form einer dem aufgequollenen Sago vergleichbaren, auf dem Durchschnitte hervorspringenden Körnung auf — sogenannte Sagomilz (Virchow). Sie ist manchmal unzweifelhaft in einer ursprünglich die Milzbläschen betreffenden Degeneration begründet. Beim Fortschritt der Erkrankung geht diese Körnung unter und wird zu der oben geschilderten gleichförmigen Erkrankung (Rokitansky).

„Bei der diffusen Entartung, der eigentlichen Speckmilz oder Wachsmilz, erscheint das Organ manchmal sehr bedeutend vergrössert*), fühlt sich ungewöhnlich hart und fest an, die Farbe ist meist dunkel braunroth, zuweilen aber auch blasser bis zum hellen Braungelb. Die Schnittfläche ist blutarm, stark wachs- und speckartig glänzend, glatt, dick, lässt sich leicht mit dem Messer schneiden, aber nicht wie bei der normalen Milz in blutigen Brei zerschaben. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Balken des eigentlichen Milzgewebes verdickt und gleichmässig mit homogener, glänzender, speckiger Masse durchsetzt, in welcher die Zellen selbst untergegangen sind. Die speckige

*) Birch-Hirschfeld fand bei 41 Fällen von Amyloid-Degeneration der Milz bei einem Durchschnittsalter von 41 Jahren und mittlerem Körpergewicht von 48,4 Kilogramm als Durchschnittsziffer das Milzgewicht = 348,0 Gramm (0,7 pCt. des Körpergewichts), die Dimensionen = 15 : 9 : 4½ Ctm., während als Norm = 150 Gr. (0,26), und 13 : 8 : 3 Ctm. von ihm constatirt waren.

Masse ist am reichlichsten um die Lumina der venösen Sinus abgelagert, bildet um dieselben dicke glänzende Ringe. Speckige Entartung bemerkt man ausserdem in der Mittelhaut der grösseren und kleineren Arterien. Die Malpighi'schen Körper zeigen meist auch Entartung.

Bei der heerdweisen Entartung, der sogenannten Sagomilz, ist der Umfang der Milz ebenfalls meist vergrössert, die Consistenz vermehrt. In dem rothbraunen Parenchym sieht man eine grosse Zahl hirsekorn- bis hanfkorngrosser, grauer, weicher, wie gekochte Sagokörner auf der Schnittfläche vortretender Körner. Je grösser dieselben sind, desto näher stehen sie einander, so dass sie zuweilen nur durch schmale Brücken getrennt sind. Auf der Schnittfläche erhärteter Sagomilzen sieht man ausser diesen rundlichen Körnern auch längliche, cylindrische und verästelte Entartungsheerde, in deren Mitte der Quer- oder Längsschnitt einer Arterie zu sehen ist. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Entartung bei dieser Form vorzugsweise an die nächste Umgebung der Arterien und die Malpighi'schen Körperchen gebunden ist.

In den höchsten Graden der Entartung werden die Entartungsheerde so gross, dass sie sich gegenseitig fast berühren, in anderen Fällen ist jeder Heerd noch mit einer Zone normalen Milzgewebes umgeben. In der Mitte des Entartungsheerdes sieht man von der normalen Textur gar nichts mehr, sondern nur eine Menge dicht aneinander gedrängter glänzender Schollen und Klumpen und dazwischen geschlängelte und gewundene Körper, welche auf entartete kleine Gefässe hindeuten. In der Peripherie der Heerde sieht man die Entartung des Milzgewebes in derselben Weise, wie bei der diffusen Entartung, nur viel hochgradiger. In den Malpighi'schen Körperchen scheint die speckige Entartung theils die farblosen Zellen, theils die Gefässnetze zu betreffen, das Reticulum und seine Kerne scheinen am längsten zu widerstehen. Im Milzgewebe gehen Milzzellen und Reticulum bis auf die Kerne in der Entartung unter. Virchow sah auch die Trabekeln verdickt" (Förster)*).

Es ist allgemein bekannt, dass die Endausbreitungen der Blutgefässe Lieblingssitz der Entartung sind.

Kyber hat zuerst nachgewiesen, dass die Hauptstämme und die grossen Aeste der Arterien und Venen ebenfalls häufig ergriffen werden. Die Aorta und Arteria pulmonalis entarten am stärksten und frühesten in ihren dem Herzen zunächst gelegenen Theilen. Für das äussere Ansehen sind sie dabei nicht wahrnehmbar verändert. Jodlösung erzeugt auf der Intima in der gelben Grundfarbe röthliche Punkte. Schwefelsäure bewirkt dann eine dichte, schwärzliche Punktirung auf gelbem Grunde. Von den Zweigen werden die vom Arcus aortae abgehenden am frühesten amyloid. Jenseits der Arteria axillaris und der Carotis communis tritt die Entartung nie auf,

*) Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie.

nach unten kann sie noch in den Arteriae iliacae communes gefunden werden, nie in der Cruralis und Poplitea. Es bleibt demnach in der Blutbahn eine beträchtliche Strecke frei, bis die Degeneration an den kleineren Zweigen wieder auftritt.

An den kleineren Arterien ist die Muscularis vorwiegender Sitz der Entartung. An manchen Orten, besonders der Milz, ist die Intima fast ebenso häufig der Ort der Erkrankung (Kyber). Die Capillaren werden häufig ergriffen. Dagegen ist eine continuirliche Fortsetzung der Degeneration auf die Venen selten.

Für die geringeren Grade der Entartung lässt die grobe Untersuchung oft im Stich. Die von Virchow angegebene Reaction allein gibt ein sicheres Kriterium.

Neuerdings macht E. Kyber auf eine Reihe von Umständen aufmerksam, welche für das Gelingen der Prüfung von Wichtigkeit sind. Für die makroskopische Untersuchung darf man sich nicht, wie allgemein üblich, mit der Jodprobe begnügen; nachdem der zu untersuchende Schnitt gewaschen, wird derselbe mit einer Lösung von Jod 0,6, Jodkalium 1,2 auf 120,0 Aq. so lange begossen, bis er eine rein gelbliche Grundfarbe erhalten; auf dieser treten dann die amyloiden Partien roth bis rothbraun hervor. Zusatz verdünnter Schwefelsäure (1 : 10—20 Aq.) gibt dann den letzteren eine schwärzlich violette Färbung, während die nicht amyloiden Theile hellgelb bleiben.

Bei der mikroskopischen Amyloidreaction ist vor Allem die Anwendung concentrirter Reagentien zu vermeiden. Kyber empfiehlt die wässrige Jodlösung. Der zu untersuchende Schnitt ist mit derselben durch Hin- und Herbewegen in innige Berührung zu bringen. Bei schwächeren Graden der Entartung muss die Jodlösung 4—6 Mal erneuert werden. Die Farbe der amyloiden Substanz wird röthlichgelb bis violett. Das so mit Jod behandelte Object wird dann mit dem Deckglas bedeckt, der 50. Theil eines Tropfens concentrirter Schwefelsäure auf das Objectglas gebracht, durch einen Tropfen destillirten Wassers verdünnt und an den Rand des Deckgläschens geleitet. Da bei dieser Art des Verfahrens die Reaction bei schwach entarteten Organen sehr langsam auftritt, so ist wiederholte Untersuchung geboten. Es empfiehlt sich daher, um das Präparat vor dem Eintrocknen zu schützen, Glycerinzusatz oder die Aufbewahrung in feuchter Atmosphäre. Wie die Salpetersäure, Salzsäure, das Chlorzink und Chlorbaryum, so ist nach Kyber auch die Weinsteinsäure im concentrirten Zustande im Stande, die Schwefelsäure zu vertreten.

Hinsichtlich des Wesens der amyloiden Degeneration entscheidet sich Fehr für die Auffassung einer rein örtlichen Degeneration der kleinen Gefässe. Als einzige Stütze dieser Ansicht wird der mangelnde Nachweis der Amyloidsubstanz in dem Blute angeführt. Die für Infiltration sprechenden Punkte, das Auftreten von histologisch so verschiedenen Elementen, der Beginn an den die

Absonderung vermittelnden Punkten, den Capillaren und kleinen Arterien, das Fortschreiten von der Intima der Arterien zu der Media u. s. w. bleiben unberücksichtigt. Auch Kyber spricht sich dahin aus, dass die amyloide Substanz ein durch Metamorphose der Gewebe in loco entstehendes Produkt sei, wobei, wie bei anderen Metamorphosen, nicht eine Einlagerung körniger Massen, sondern ein allmähliches Quellen der Gewebsbestandtheile stattfinde. Nach Kyber zeigen im Gegensatz zu anderen Metamorphosen die amyloiden Organe eine Vermehrung der Masse, woraus er den Schluss zieht, dass bei der Amyloiddegeneration eine Substanz aus dem Blute oder der Ernährungsflüssigkeit zu den Geweben hinzukomme, welche Ansicht ihm dadurch unterstützt wird, dass die betreffende Entartung nur da auftritt, wo die Blutwege mehr oder weniger offen sind. Durch diese Concession wird Kyber's Gegensatz gegen die Ansicht derer, welche von einer amyloiden Infiltration sprechen, wie Frerichs, Billroth, Rindfleisch u. A. wesentlich abgeschwächt. Obgleich wir im Blute von Personen, deren Organe in ausgedehntester Weise amyloid entartet sind, immer noch vergebens nach einem ähnlich reagirenden Eiweisskörper suchen, müssen wir doch auf Grund der von den genannten Autoren beigebrachten Gründe immer noch an der von Virchow aufgestellten Ansicht der amyloiden Degeneration festhalten. Wie sollten wir sonst die ganz gleichmässige Art des Auftretens an so differenten, histologischen Punkten und den Gang der Entartung an den einzelnen Organen erklären?

Aetiologie.

Die Kenntniss der ätiologischen Momente hat besonderes Interesse gerade für die Diagnostik dieser Form chronischer Milztumoren. Alters- und Geschlechtsverhältnisse sind von Einfluss. Das mittlere Lebensalter ist am meisten disponirt. Männer erkranken häufiger, als Frauen. Diese Verhältnisse erweisen sich im engen Zusammenhange mit den Erkrankungen, denen die amyloide Degeneration ihren Ursprung verdankt. Zu diesen einleitenden pathologischen Prozessen gehören vor Allem die mit langen Eiterungen verbundenen Knochenkrankheiten: Caries, Nekrose in den Gelenkenden oder der Wirbelsäule. Dieselbe Wirkung können auch Knochenaffectionen haben, welche traumatischen Ursprunges sind.

Ueber die Zeit, innerhalb welcher die amyloide Degeneration eintritt, verdanken wir in neuester Zeit Cohnheim einige interessante Aufschlüsse.

Bei der Section eines am 16. August 1870 durch Schuss am Oberschenkel verwundeten Soldaten, der am 28. Januar 1871 starb, fand sich in der betreffenden Extremität eine Jauchehöhle, welche mit dem Hüft- und Kniegelenk communicirte. Die Milz war amyloid entartet. Ferner wies die Section nach kaum 3 Monaten eine amyloide Milz nach bei einem Soldaten, der am 18. August 1870 beim Ueberfahren eine complicirte Fraktur des rechten Unterschenkels acquirirt hatte und am 21. December 1870 gestorben war.

Da weder Krankengeschichte noch Obduction Thatsachen ergaben, welche die Degeneration auf eine andere Ursache, als auf die in Folge der Verwundung eintretende Eiterung beziehen liessen, so ergibt sich, dass in den erwähnten Fällen die Entartung im Verlaufe von einigen Monaten entstanden ist, ein Zeitraum, welcher gegenüber der gewöhnlichen Annahme von der chronischen Entwickelung der Amyloidentartung sehr kurz erscheint.

Dickinson versuchte nachzuweisen, dass die amyloide Infiltration auf Imprägnation mit alkalifreiem Fibrin beruhe, dass Tuberkulose und andere Kachexien nicht als Causalmomente aufzufassen seien, sondern nur zwischen Eiterung und amyloider Degeneration eine enge Beziehung bestehe, welche auf den durch die Eiterung gesetzten Verlust des Blutes an Albumin und Alkalien zurückzuführen sei.

Eine ganze Reihe eigener, sowie fremder Beobachtungen hat mich belehrt, dass die amyloide Degeneration nicht selten eine Begleiterin vieler anderer constitutioneller Leiden ist, bei denen man eine dyskrasische Beschaffenheit des Blutes als Basis unbedingt voraussetzen kann. In der von Fehr gegebenen Zusammenstellung von 152 Fällen steht unter den einleitenden pathologischen Prozessen die constitutionelle Syphilis (34) oben an. Danach kommen chronische Lungenaffectionen. Nach den Erfahrungen, die ich hier in Greifswald gemacht habe, zieht die chronische Bronchitis und Bronchiektasie die amyloide Degeneration ebenso häufig nach sich, als Phthisis und Tuberculosis der Lungen.

In der Dissertation von Dr. Taesler ist die Krankengeschichte eines 29 Jahre alten Patienten meiner Klinik beschrieben, der im Laufe von 12 Jahren 14 Mal croupöse Pneumonie überstanden hatte und einem neuen Recidiv dieses Leidens im März 1865 erlegen war. Bei der Section fand sich neben den pneumonischen Infiltrationen der Lunge sehr auffallende Amyloid-Milz, sowie amyloide Degeneration der Leber und der Gefässe der Darmschleimhaut. Für diese amyloide Degeneration konnte ausser den häufig überstandenen Pneumonien keine der bis jetzt bekannten primären Krankheiten als ätiologisches Moment aufgefunden werden.

Unter den Ursachen sind noch Scrophulose, Intermittens, Alcoholismus, atonische Fussgeschwüre hervorzuheben. Es gibt auch manche Formen chronischer Entzündungen, welche mit der Ablagerung amyloider Substanz verbunden sind. Dahin gehört ausser der oben erwähnten chronischen Lungenentzündung die chronische Nephritis und Peritonitis, sowie die Cirrhosis hepatis.

In Folge chronischer Darmkatarrhe bei Kindern ist die Milz meist etwas vergrössert, härtlich oder fleischähnlich zähe, seltener schlaff, die Farbe blass, bräunlich violett, zuweilen dunkelroth, braun und marmorirt, die Pulpa spärlich, das Stroma überwiegend. Ungewöhnlich häufig wird die sogenannte Sagomilz beobachtet. Diese Degeneration mag wohl die Ursache sein, dass nach fast gänzlichem Verschwinden der Symptome des chronischen Darmkatarrhes bei manchen nicht rhachitischen Kindern eine allgemeine, durch Nichts zu beseitigende Anämie zurückbleibt, so dass die Kinder immer mehr atrophiren, und endlich dem secundären Hydrocephalus erliegen (Steiner).

Symptome.

Da die amyloide Degeneration meist über mehrere Organe sich verbreitet, welche für Blutbereitung und Ernährung wichtig sind, Milz, Leber, Lymphdrüsen, Schleimhaut des Magens und Darmkanals, so fehlt ein bleiches kachektisches Aussehen den Kranken mit ausgebildeter Speckmilz fast niemals. Symptome der Anämie und Hydrämie geben sich um so deutlicher kund, als gewöhnlich die primären Krankheitsprocesse stark schwächenden Einfluss üben. Je nach Verschiedenheit der letzteren und nach der Richtung und Ausbreitung der amyloiden Degeneration gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden.

Die physikalischen Symptome der chronischen Milztumoren sind bereits mehrfach von mir erörtert. Bei der Amyloidmilz ist oftmals enorme Vergrösserung zu constatiren. Bei einem 13jährigen Knaben beobachtete ich in meiner Klinik vor einigen Jahren einen durch hereditäre Syphilis herbeigeführten Milztumor, der fast die ganze Bauchhöhle ausfüllte, sehr derbe Consistenz, ganz glatte Oberfläche, abgerundete Ränder hatte.

Abnorme Empfindungen bestehen in der Milzgegend nur in so weit, als das Gefühl von Völle die Kranken belästigt. Lebhaftere Schmerzen treten selten auf in Folge von Perisplenitis. Ein ge-

wöhnlicher Begleiter der amyloiden Degeneration der Milz ist ein gleichartiger Lebertumor, welcher oft beträchtlichen Umfang erreicht. Beide Tumoren berühren sich meist.

Für die Diagnose ist neben der Aetiologie die gleichzeitige Vergrösserung von Milz und Leber nebst dem Verhalten des Harnes von besonderer Wichtigkeit.

In 129 der von Fehr zusammengestellten Fälle waren in 63 Fällen Leber, Milz und Nieren, in 29 Milz und Nieren, in 8 Leber und Nieren, in 25 die Nieren, in 3 die Milz, in 1 die Leber allein entartet.

Die Funktionen des Magens und Darmkanals sind vielfach gestört. Die Esslust verliert sich; es stellt sich Erbrechen ein. Ohne besondere Veranlassung gesellen sich Durchfälle von blasser Farbe und schleimiger Beschaffenheit hinzu, welche wochenlang andauern. Die Section zeigt alsdann amyloide Entartung in den Wandungen der feineren arteriellen Gefässe von der Schleimhaut des Magens und Darmkanals. Mittelst der von Virchow angegebenen Reaction treten die Darmzotten besonders deutlich hervor. An der Schleimhaut finden sich oftmals weitere Substanzverluste.

Grainger Stewart schildert unter den Symptomen die in manchen Fällen amyloider Degeneration in Folge der Brüchigkeit der Gefässe vorhandene Neigung zur Hämorrhagie. Er fand wiederholt Blutergüsse in der Milz, sowie Magen- und Darmblutungen. Bei einem 26jährigen syphilitischen Mädchen, bei dem die Section ausgedehnte amyloide Degeneration ergeben hatte, war der Tod unter heftigem Blutbrechen und profusen Darmblutungen erfolgt.

Prognose.

Die Prognose ist meistens eine ungünstige, besonders wenn der Prozess lange bestanden und sich weit verbreitet hat. Einmal begonnen schreitet der degenerative Prozess der Milz meist bis zum Tode fort. Genesung erfolgt selten, bei weit vorgeschrittener Degeneration ist es fraglich, ob die entarteten Gewebe jemals wieder functionsfähig werden. Dass frischere Infiltrate unter Umständen sich zurückbilden können, ist constatirt. Insbesondere haben chirurgische Eingriffe auf eiternde Flächen mitunter überraschenden Erfolg auch in Zurückbildung amyloider Tumoren.

Therapie.

Die Behandlung der Amyloidmilz unterscheidet sich nicht wesentlich von der anderer Milztumoren; vor Allem nehme man auf die Ursache ganz besondere Rücksicht.

Syphilitische Milztumoren.

Virchow, Ueber die Natur der interstitiellen syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv. XV. — E. Wagner, Das Syphilom der Milz. Archiv der Heilkunde. IV. S. 430. — Biermer, Schweizerische Zeitschrift der Heilkunde. I. 1862. — Pleischl und Klob, Beitrag zur Pathologie der interstitiellen Syphilis. Wiener mediz. Wochenschrift 1860. Nr. 8, 9, 10. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. Bd. — Weil, Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XIII. 3. — Mosler, Syphilis und Leukämie. Berl. klin. Wochenschrift. 1864. S. 15. — Hecker, Syphilis congenita. Monatsschrift für Geburtskunde. XXXIII. 1869. — S. Gee, Britt. med. Journal. 1867. p. 435. — Eisenschitz, Wien. mediz. Wochenschrift. 1873. 49.

Die syphilitischen Erkrankungen der Milz sind sehr verschiedenartig. Häufiger bilden sie ein Object der anatomischen Untersuchung, als der klinischen Beobachtung. Sie kommen ausser den so eben erwähnten Formen der amyloiden Degeneration, in der sich die syphilitische Kachexie oftmals ausspricht, in knotiger und diffuser Form vor. Die syphilitischen Knoten, gewöhnlich als Gummata bezeichnet, im Ganzen selten vorkommend, sind genau von E. Wagner beschrieben. Die Milz ist dabei meist vergrössert. Die Menge der von diesem Forscher als Syphilome bezeichneten Geschwülste ist verschieden und im Allgemeinen der Grösse umgekehrt proportional. Sie sind stets scharf umschrieben, meist rund oder rundlich, selten unregelmässig, bald sehr klein, bald und am häufigsten 1/2—1 Linie, selten 1—1 1/2 Zoll im Durchmesser. Die frischen Syphilome sind grauroth, homogen, meist bluthaltig. Die viel häufiger zur Beobachtung kommenden, älteren Formen sind grau oder graugelb, homogen, ziemlich trocken, derb, fast käsig. Das umliegende Milzgewebe ist etwas comprimirt, das übrige meist etwas derber.

Bei der diffusen syphilitischen Erkrankung hat Virchow zwei Formen hyperplastischer Milztumoren unterschieden: eine schlaffe weiche und eine indurirte. Die letztere kann auf interstitielle Splenitis zurückgeführt werden, die weiche Form dagegen geht aus einer Vermehrung des zelligen Inhaltes, besonders der Pulpa hervor und entspricht daher wahrscheinlich einem geringeren Grade der Reizung.

Ein Theil der beschriebenen Veränderungen lässt sich bei Lebzeiten diagnosticiren oder wenigstens mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit vermuthen. Es sind Fälle beobachtet, in denen Milztumoren neben syphilitischer Hepatitis gefunden wurden. In meiner Klinik war bei zwei Kranken die Lebersyphilis so deutlich ausgesprochen, dass sich auch der Milztumor sicher als specifischen Ursprunges deuten liess. Mitunter ist der Milztumor eher geeignet, die Diagnose der Syphilis zu erschweren, namentlich wenn gleichzeitig bestehender Ascites zunächst an eine gewöhnliche Lebercirrhose denken lässt. Oppolzer, Frerichs und Lancereaux halten den Milztumor für einen gewöhnlichen Begleiter der Lebersyphilis. Abgesehen von den Fällen, in denen der Milztumor neben syphilitischer Hepatitis sich nachweisen lässt, kann mitunter eine im Verlauf der constitutionellen Syphilis auftretende Volumensvergrösserung der Milz, je nachdem gleichzeitig Erscheinungen von amyloider Degeneration der Leber, der Nieren, des Darmes bestehen oder fehlen, als Amyloidmilz oder als einfache Hyperplasie des Organes richtig gedeutet werden. Sehr bemerkenswerth ist meine Beobachtung von Syphilis und lienallymphatischer Leukämie, auf welche ich bei Betrachtung der letzteren Krankheit genauer zurückkommen werde.

Vielfach beschrieben sind die Erkrankungen der Milz, welche bei der Hereditär-Syphilis vorzukommen pflegen. Sie unterliegen derselben anatomischen Eintheilung und lassen sich auch klinisch von ähnlichen Gesichtspunkten aus betrachten, wie die analogen Affectionen bei acquirirter Syphilis.

Bei 17 Kindern, welche mit Syphilis geboren wurden, frisch und lebend waren, nur in einem Falle todt und faul, fand Hecker die Milz in 5 Fällen erkrankt, beträchtlich vergrössert, von Wachsglanz, ohne Heerderkrankungen, die Haut in 17 Fällen, die Lungen in 14, die Thymus in 8, die Nebennieren in 8, die Leber in 7, das Gehirn in 4, das Bauchfell in 3, das Pankreas in 1 Falle.

Auch S. Gee hat etwa in 1/4 aller Fälle von Hereditär-Syphilis eine Vergrösserung der Milz gefunden. Er betrachtet den Grad der Vergrösserung als Maassstab für die syphilitische Kachexie. In neuester Zeit hat Eisenschitz besonderes Gewicht auf die Milzschwellung als ein Zeichen der latenten Hereditär-Syphilis gelegt. Dieselbe ist nach diesem Autor sehr häufig schon nachweisbar, bevor die erste Eruption stattgefunden hat, so wie sie auch in dem latenten Stadium zwischen den einzelnen Eruptionen fortbesteht. Zur Eruirung der Milzschwellung bei Säuglingen empfiehlt Eisenschitz die Palpation um so mehr, als der syphilitische Tumor ein

chronischer ist und wegen seines grösseren Gewichtes in der Regel einen tiefen Stand einnimmt.

Viel frühzeitiger, als die acquirirte Syphilis führt die hereditäre zur Erkrankung innerer Organe und erreicht dieselbe alsdann beträchtliche Grade. Ausser bei Leukämie habe ich niemals einen so hochgradigen Milztumor beobachtet, als bei dem oben erwähnten Knaben von 13 Jahren, bei dem hereditäre Syphilis nachweisbar war.

Gewöhnlich ist der Milztumor im Laufe der acquirirten Syphilis in einer von der Infection weit abliegenden Periode beobachtet worden, in der meistens gleichzeitig noch andere Zeichen syphilitischer Kachexie bestanden. Im Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtungen, so weit sie wenigstens bekannt sind, konnte Weil das Vorhandensein einer beträchtlichen Anschwellung der Milz noch während des Bestehens der primären Induration in drei Fällen constatiren. Er hält die Milzschwellung durch einen Reiz bedingt, den im Blute Syphilitischer kreisende Substanzen auf das Gewebe der Milz ausüben, weshalb ich den bei frischer Syphilis vorkommenden Milztumor bereits unter den acuten Tumoren abgehandelt habe. Aufgabe der pathologischen Anatomie wird es sein, die Natur dieses frischen Milztumors positiv festzustellen.

In praktischer Hinsicht hält Weil die Kenntniss des frühzeitig auftretenden syphilitischen Milztumors nicht ohne Wichtigkeit für die Beurtheilung von Geschwüren an den Genitalien behufs der frühzeitigen Diagnose der Syphilis. Auch für Prognose und Therapie würde ein solcher Milztumor sich verwerthen lassen. Ehe die Milz ihre normale Grösse erreicht hat, wird kein Syphilitischer für geheilt zu erklären sein. Frische Milztumoren werden voraussichtlich der Heilung noch fähig sein, während bei den chronischen die Therapie wenig geleistet hat.

Tuberkulose der Milz.

Andral, Anat. Pathol. II. 92. — Barthez und Rilliet, Mal. des. enf. III. 467. — Rokitansky, Lehrbuch. III. S. 304. — Heinrich, l. c. p. 394. — Förster, Pathol. Anatom. S. 826.

Die Tuberkel treten in Form zahlreicher, durchscheinender, zuweilen weisslicher opaker, kleiner, sehr oft kaum mohnkorngrosser Granulationen auf, mit welchen in einzelnen Fällen, insbesondere bei acuter Tuberkulose, die Milz sehr dicht durchsät ist, welche aber auch sehr vereinzelt vorkommen können. Die Milz ist geschwellt, bei grosser Menge der Granulationen dichter. Billroth fand den

Sitz und Ausgangspunkt der Miliartuberkel im eigentlichen Milzgewebe, höchst selten in den Bläschen.

Bei chronischer Tuberkelbildung stellen sie graue oder sehr oft gelbe, käsige, rundliche Knoten von Hirsekorn- bis Erbsengrösse dar, welche Veränderung sehr häufig bei scrophulösen Personen angetroffen, auch scrophulöse Milz genannt wird. Die Anzahl der Knoten variirt von einigen spärlichen bis zur vollständigen Verdrängung des Milzparenchyms durch dieselben.

Beide Formen sind der Ausdruck eines zu hohem Grade gediehenen Allgemeinleidens. Selbständig ohne Tuberkulose anderer Organe kommen sie niemals vor. In der Regel tödten sie durch den hohen Grad des Allgemeinleidens oder der Erkrankung anderer Organe früher, als es zu einer Metamorphose der Tuberkel kommen kann. Daher wird ein Uebergang der Tuberkel in Erweichung oder Höhlenbildung in der Milz nur selten beobachtet.

Die Diagnose ist sehr schwierig, meist unmöglich. Vermuthen kann man die Ablagerung von Miliartuberkeln in der Milz bei acuter Tuberkulose, wenn dies Organ bei Druck schmerzhaft und bedeutend vergrössert ist. Bereits oben haben wir jedoch erwähnt, dass bei acuter Tuberkulose acute Milzschwellung, auch ohne Ablagerung von Tuberkeln in ihr Gewebe vorkommt.

Da sich der chronische Tuberkel in der Regel durch gar keine Symptome kund thut, ist die Diagnose desselben noch schwieriger; nur bei Ablagerung sehr zahlreicher Tuberkelmassen ist das Milzvolumen vergrössert. Von einer erfolgreichen Therapie kann nicht die Rede sein.

Carcinom der Milz.

Andral, Clin. méd. T. IV. 1131. p. 441. — Bright, Guy's hosp. rep. vol. 3. p. 401. 1836. — Cruveilhier, Anat. path. liv. XX. — Walshe, On cancer p. 312. — Günsburg, Path. Gewebslehre. Med. Zeitschrift f. klin. Medicin. IV. 5. 1853. — Baccelli, Presse méd. 7. 1858 (Primitiv carcinom). — Rokitansky, Lehrbuch. III. 303. — Förster, Handbuch. S. 827. — Dr. Th. Eiselt, Prag. Vierteljahrschrift. XIX. 4. 1862. S. 26.

Krebs der Milz ist selten. Er kommt am häufigsten als secundäre Geschwulst vor neben Krebs der Leber und der abdominalen Lymphdrüsen, in Form sparsamer oder zahlreicher, erbsen- bis haselnussgrosser, oder vereinzelter, wallnuss- bis faustgrosser Markschwammknoten.

Bei Pigmentkrebs erkrankt die Milz meist erst zuletzt und wächst dabei so rasch, dass sie in wenig Tagen ihr doppeltes Volumen erreichen kann. Die Pigmentknoten sind gewöhnlich sehr

blass, so dass sie dem Medullarkrebs ähnlich sind. In 50 Fällen waren sie 13 Mal vorhanden (Eiselt).

In einzelnen Fällen erscheint der Milzkrebs als vom Magengrunde aus fortgesetzte, diffuse Infiltration. Sehr selten ist es eine primäre Geschwulst. Günsburg und Baccelli beschreiben solche Fälle. Ich selbst habe in meiner Klinik primäres Milzcarcinom beobachtet bei einem 45 Jahre alten Arbeiter; zuerst war derselbe behandelt worden an den Beschwerden einer sehr ausgebreiteten Bronchiektasie. Daneben bestand, ohne dass sich eine besondere Ursache dafür hatte auffinden lassen, ein hochgradiger, sehr derber Milztumor, auf dessen Oberfläche während des Lebens Höcker nicht zu entdecken waren. Wie die Autopsie später ergab, war in Folge secundärer Anschwellung der Mesenterialdrüsen, insbesondere der Porta hepatis, Ikterus, Ascites hinzugetreten. Es folgte sehr rascher Verfall der Kräfte. Durch Zunahme des Ikterus trat der Tod unter cholämischen, soporösen Erscheinungen ein.

Die Milz ergab sich nach allen Dimensionen bedeutend vergrössert, zeigte auf ihrer Oberfläche scharf markirte, hellgelbe Einsprengungen bis zu Thalergrösse, die Knoten consistenter als das Milzparenchym. Auf dem Durchschnitte hatten dieselben einen Durchmesser von 2—2½ Zoll, waren rund, oft zackig in das Parenchym eingreifend, von hellgelblich rother Farbe. In der Leber fanden sich nur einzelne kleine Knötchen.

Die Diagnose ist nur dann möglich, wenn der Krebs in anderen Organen nachgewiesen und an der vergrösserten Milz Unebenheiten und Knollen, durch die Perkussion unregelmässige, den der Milz zukommenden unähnliche Conturen bemerklich sind.

Die Prognose ist eine sehr ungünstige, die Therapie eine rein symptomatische.

Echinococcus der Milz.

Heinrich, Krankheiten der Milz. S. 376. — Davaine. Traité des entozoaires. p. 486. — Dr. M. Wolff. Berl. klin. Wochenschrift. VII. 5. 6. 1870. — Dr. C. Uterhart, Berl. klin. Wochenschrift. VII. 4. 5. 1869. — Dr. Wilde, Deutsch. Archiv für klin. Medicin. VIII. 1. S. 116. 1870. — Dr. Schroetter, Wiener medizin. Jahrbüch. XXVI. 2. 3. S. 216. 1870. — Lebert u. Berger, Berl. klin. Wochenschrift. VIII. 3. 4. 1871.

Der Echinococcussack ist nicht häufig in der Milz beobachtet. Bei älteren Schriftstellern herrscht grosse Unklarheit und Verwirrung im Gebrauche der unter dem Namen Hydatiden- und Acephalocysten-Bildung zusammengeworfenen Formen. Wir haben zu unterscheiden

die Bildung seröser, nicht belebter Cysten, welche sich aus lokalen Ursachen entwickeln, von der Bildung der Blasenwürmer. Heinrich hat die frühere Literatur über das Vorkommen der Blasenwürmer in der Milz zusammengestellt. Die meisten Fälle betreffen zufällige Befunde, welche man bei Sectionen gehabt hat. Sie haben kein grosses praktisches Interesse.

Der Milzechinococcus wird für sich allein, oder gleichzeitig mit derselben Bildung in anderen Organen beobachtet, theils in Form isolirter Blasen, theils in Gestalt grosser Mutterblasen mit zahlreichen Tochterblasen, so dass das Parenchym der Milz ziemlich vollständig zu Grunde geht.

Dr. Saeller beschreibt schon im November 1826 einen durch die Lungen geöffneten Leberabscess mit 74 Hydatiden an der Milz bei demselben Individuum. An der Stelle der Milz fand sich ein runder praller Körper und als dieser aufgehoben wurde, an seiner unteren hinteren Fläche die ganz zusammengeschrumpfte Milz. Die elastische pralle Geschwulst sass am Hilus lienalis und wog 3 Pfund 2 Unzen. Der Sack enthielt 74 kleinere und grössere Hydatiden von $\frac{1}{2}$—1 Zoll Durchmesser.

Durch neuere Untersuchungen sind die Ursachen des Vorkommens von Echinococcen beim Menschen aufgehellt. Seitdem weiss man, warum diese Krankheit in manchen Ländern häufiger beobachtet wird. Nach einer Angabe von H. Krabbe in seinen „*Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande*“ tragen in Island unter 70,000 Einwohnern zum Mindesten 1500 eine Echinococcusgeschwulst in sich herum. Nach anderen Berichten leidet sogar $\frac{1}{7}$ sämmtlicher Einwohner daselbst an Echinococcen. Es wird diese enorme Häufigkeit der Hydatidengeschwülste auf die sehr grosse Anzahl von Hunden und auf den innigen Verkehr mit denselben von Seiten der Einwohner, die oft 9 bis 10 Hunde während des Winters in ihren Stuben beherbergen, zurückgeführt. G. Simon hat auf das häufige Vorkommen von Echinococcen in Mecklenburg aufmerksam gemacht. Dort werden indess Hunde nicht häufiger gehalten in Haushaltungen, als in Süddeutschland, wo Echinococcusgeschwülste anerkannter Maassen selten zur Beobachtung kommen. Wahrscheinlich ist in Mecklenburg, wie dies bei den Hunden in Island im Vergleich mit solchen in Koppenhagen nachgewiesen ist, ein grösserer Procentsatz von Hunden mit Echinococcustaenien behaftet (Wolff). In Greifswald habe ich bei Hundesectionen diese Taenie ungemein häufig, manchmal in so grosser Zahl vorgefunden, dass die Oberfläche der Darmschleimhaut damit nahezu völlig bedeckt war, während mir in Giessen bei Hundesectionen dieselbe nicht auf-

gefallen ist. Hier habe ich Echinococcusgeschwülste der Leber während 10 Jahren 4 Mal, in Giessen während desselben Zeitraumes niemals beobachtet. In der Milz habe ich dies Vorkommen auch hier noch nicht constatirt. Warum die Invasion in dies Organ so selten statt hat, vermag ich nicht zu erklären.

Die Symptome des Milzechinococcus sind sehr wechselnd. Oftmals geben sie sich nur durch die vom Volumen bedingten Beschwerden zu erkennen, andere Male durch eine Entzündung des Sackes. Die subjectiven Schmerzsymptome sind sehr variabel, manchmal bestehen sehr heftige Schmerzen, die schon lange, ehe von den Patienten die Anschwellung bemerkt wird, sich einstellen, häufig Jahre lang intermittiren, um später von Neuem mit verstärkter Intensität aufzutreten. In einer anderen Reihe von Fällen, und zwar in der grösseren Zahl, fehlen heftige Schmerzen. Es ist nur ein mit zunehmender Spannung in der Geschwulst sich mehrendes Gefühl von Völle und Schwere an der Stelle vorhanden, wo sich die Geschwulst entwickelt hat. Manchmal kommen gastrische Symptome vor, die auf mechanische Compression des Magens und der Därme von Seiten der Tumoren zurückzuführen sind: Appetitmangel, Uebelkeit, Stuhlverstopfung, bisweilen anhaltendes Erbrechen von Speiseresten, selbst von blutigen Massen. Dazu kommen mitunter Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze*), Schweiss, Delirien, Abmagerung als Zeichen der beginnenden Entzündung des Sackes.

In allen Fällen, welche im Leben diagnosticirt wurden, bestand ein Tumor, von dessen Existenz die Patienten meist zufällig, in der Regel viel später, als sich die ersten Symptome gezeigt haben, Kenntniss bekamen. Der Tumor ist in der Regel als einfache Prominenz, bisweilen mehrfach kegelförmig, in grösserer oder geringerer Ausbreitung sichtbar. Seine Grenzen lassen sich durch Palpation und Perkussion genau bestimmen.

In dem von Wolff so klar und eingehend beschriebenen Falle ergab die Untersuchung eine grosse Unterleibsgeschwulst, welche die linke hintere Thoraxhälfte ausgedehnt, die letzten linken Zwischenrippenräume hervorgetrieben hatte und als fühlbare Vorwölbung unmittelbar unter dem Rippensaume nach innen von der Mammillarlinie hervortrat. Die durch Dämpfung begränzte Geschwulst begann in der linken vorderen Axillarlinie, am oberen Rand der 6. Rippe, ging schräg

*) Cruveilhier erwähnt eines Kranken, der seit 18 Monaten an einer in Zwischenräumen wiederkehrenden Febris intermittens tertiana litt, und bei der Section fand sich Acephalocystensack in der Leber und Milz. Er nimmt an, dass die Fiebererscheinungen auftraten, als die Ausstossung oder Entzündung der Cysten begann.

nach abwärts 9 Ctm. weit in das rechte Epigastrium, woselbst sie durch den vorgedrängten hell tympanitischen Magengrund von der Leber deutlich abgegränzt war, bog sodann nach links und unten am Nabel vorbei in die untere Grenze über und blieb daselbst 3 Finger breit vor der Spina ant. ilei und hinten in der Höhe des 11. Rippenwirbels 2 Zoll weit von der Wirbelsäule entfernt. Die grösste Länge der Geschwulst betrug 47, die grösste Breite 25 Ctm. An der Stelle der Vorbuchtung fand sich in der Ausdehnung von mehreren Zollen entschiedene Fluctuation, aber kein Hydatidenschwirren. Bei tiefem Athmen rückte die Geschwulst tief nach abwärts.

Die Palpation lässt in der Regel, an einer Stelle wenigstens, die jedoch nicht immer dem am meisten hervorgewölbten Theile des Tumors entspricht, Fluctuation constatiren. An andern Partien hat der Tumor eine elastische, oft auch ziemlich resistente Beschaffenheit. Hydatidenzittern, auf das man vielfach unter den Symptomen besonderes Gewicht legt, wird nur selten wahrgenommen. Finsen, der über ein Beobachtungsmaterial von 255 Fällen verschiedener Echinococcusgeschwülste verfügte, hat dies Symptom niemals beobachtet. Ein Gleiches erwähnt Wolff von 7 in Rostock beobachteten Fällen. Auch Frerichs vermisste es in der Hälfte der ihm zur Untersuchung gekommenen Echinococcusgeschwülste. Deutlich trat es ihm nur da entgegen, wo der Echinococcussack eine grosse Anzahl Blasen umschloss und nicht allzuprall gespannt war. Wo nur eine Blase war, hat Frerichs das Hydatidenschwirren nie beobachten können. Wie bei anderen Milztumoren kommt auch bei Milzechinococcus öfters ein peritoneales Reibegeräusch an den Bauchdecken im linken Hypochondrium zur Beobachtung.

Für die differentielle Diagnose dieser Art von Milztumoren gibt der Jahre lange Bestand der Krankheit, das langsame Wachsthum des Tumors, in den meisten Fällen die relativ geringe Störung des Allgemeinbefindens, die guten Nutritionsverhältnisse, die lange Arbeitsfähigkeit der Patienten trotz colossaler Tumoren wichtige Anhaltspunkte. Weitere Sicherheit liefert die explorative Punktion des Tumors. Wolff hebt hervor, dass Jeden, der eine Diagnose auf Echinococcus gestellt hat, ein gewisses Gefühl von Unsicherheit ergreift, wenn er nach geschehener Punktion in der entleerten Flüssigkeit weder Scolices, noch Haken, noch Membranstücke findet, die ihn in seiner Diagnose rechtfertigen und wenn die Flüssigkeit überdies nicht eiweisslos, wie verlangt wird, sondern eiweisshaltig ist. Das Fehlen von Scolices und Haken kommt nicht so selten vor; unter 12 Fällen von Echinococcus der Rostocker Klinik fand man dieselben nur 2 Mal. Nach Wolff deutet das Fehlen derselben

entweder auf noch unvollständige Entwickelung des Echinococcus oder auf sterile Haken, oder Zerstörung der früher vorhandenen Scolices oder Haken. Die entleerte Flüssigkeit war in den Fällen ohne Scolices und Haken öfters eitrig oder eiweisshaltig. Es scheint, dass die Scolices durch veränderte, eitrige Cystenflüssigkeit zerstört werden. Der Eiweissgehalt in Echinococcusflüssigkeiten dürfte auf das eiweisshaltige Eiterserum, also auf eitrige Bindegewebsformen zurückzuführen sein, selbst da, wo nur wenige oder keine Eiterkörperchen nachgewiesen werden.

Bezüglich der Prognose und Therapie der Milzechinococcen gilt dasselbe, wie von den in der Leber vorkommenden. Die von G. Simon vorgeschlagene Doppelpunktion ist in Rostock 2 Mal ausgeführt worden; einmal mit günstigem (Hueter), einmal mit ungünstigen Ausgange durch reichliche Blutungen von circa 600 Gramm aus einem arrodirten Milzgefässe (Koenig). Einen gleichfalls günstigen Ausgang hat mittelst derselben Operationsmethode Dr. Wilde in Blau erzielt. Dagegen berichtet Dr. Schroetter in Wien über einen Fall von Echinococcus in der Milz, in welchem er sehr günstigen Erfolg von der einfachen Punktion mit nachfolgender Jodeinspritzung erzielte. Gute Wirkungen der Probepunktion bei Echinococcuscolonien in der Milz erwähnen Lebert und Berger.

Ruptur der Milz und ihrer Gefässe.

Heinrich, Milzkrankheiten. S. 402. — Bamberger, l. c. p. 621. — Dieffenbach, Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1833. Nr. 4. — Herrick, London. med. gaz. 1845. April. — Buss, Med. Times and gaz. N. 7. 1868. — Simpson, Edinb. med. Journ. Sept. 1866. — Aufrecht. Virchow's Archiv. XXXVII. 3. 1866. — Cohnheim, Virchow's Archiv. XXXVII. 3. 1866.

Anatomische und physiologische Eigenthümlichkeiten vereinigen sich, das Parenchym der Milz mehr als das anderer drüsiger Organe für Zerreissung zu disponiren. Es sei erinnert an seinen beträchtlichen Blutreichthum während jeder Verdauung, an die hochgradige Volumszunahme, wenn dasselbe aus anderen Körpertheilen verdrängte Blutmengen in sich aufzunehmen hat. Voraussichtlich würde es häufiger dabei bersten, wenn es nicht einen fibrösen Ueberzug hätte, der einer gewissen Dehnbarkeit fähig zu sein scheint. Gewöhnlich wird krankhafte Beschaffenheit und Volumszunahme des Organes als weiteres disponirendes Moment gefunden. Die Zahl der Fälle, in welchen die ganz gesunde Milz

geborsten oder verletzt war*) ist eine geringe. In Gegenden, wo Wechselfieber endemisch sind, wie in Ostindien, soll Schwellung und Erweichung der Milz in solchem Grade vorkommen, dass durch die geringste Anstrengung, durch Erbrechen, durch Stoss in die linke Seite, ja selbst ohne äussere Veranlassung Zerreissung entstehe. So berichtet Playfair, dass er in Ostindien während $2\frac{1}{2}$ Jahre 20 Fälle von Milzruptur gesehen habe, in Bengalisch-Indien habe jeder dritte Mensch eine Fiebermilz, die zur Erweichung und Ruptur Neigung habe. Stadkowsky hatte in Volhynien binnen 10 Jahre 7 Mal Gelegenheit, Sectionen von Personen zu machen, die in Folge von Verletzung der Milz den Tod gefunden hatten, welcher immer durch Blutungen erfolgt war. Wichtig ist diese Frage für Beurtheilung gerichtlich-medicinischer Fälle.

Herrick*) erzählt, nach einem Faustschlag in die linke Rippenweiche und einem noch darauffolgenden Ringkampfe sei der Tod eines Mannes innerhalb 25 Minuten eingetreten. Die 24 Stunden später vorgenommene Section zeigte keine Spur erlittener äusserer Gewaltthätigkeit. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergossen sich zwei bis drei Quart dunkeln, zum Theil coagulirten Blutes. Die Milz war etwa 5 Mal so gross wie gewöhnlich, so weich, dass ein leichter Fingerdruck hinreichte, sie zu zerdrücken, auf ihrer hintern Fläche fand sich eine ungefähr 5 Zoll lange, tief in die Substanz eindringende Risswunde. Der Thäter war wegen Todschlages angeklagt worden, wurde aber freigesprochen, weil die Milz schon bedeutend erkrankt gewesen war. In dem von Salluce erzählten Falle lautete das Urtheil auf Tod. Die Milz, von normaler Beschaffenheit, war in Folge eines im Streit ertheilten heftigen Hiebes auf die Lumbalgegend zweifach eingerissen, der Getroffene sogleich todt zusammengestürzt.

Die Gelegenheitsursachen beruhen, wenn sie von Aussen kommen, auf einer plötzlich, mechanisch einwirkenden Gewaltthätigkeit. Abgesehen von penetrirenden Stich- und Schusswunden kann es Erschütterung der Milzgegend oder des ganzen Körpers sein, wie bei heftigen Schlägen und Stössen, Fall oder Sprung von bedeutender Höhe. Traumatische Einwirkungen auf die Milzgegend können, wie Portal bemerkt, Rupturen der Milz hervorrufen, ohne äusserlich sichtbare Kennzeichen zu hinterlassen. Bei pathologischen Veränderungen der Milz kann die Ruptur eine spontane sein oder durch äussere Veranlassung erfolgen. Die spontanen Rupturen sind fast stets Folge acuter und rasch zu einem hohen Grade gediehener An-

*) Dieffenbach, Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1833. Nr. 4.

**) London. med. gaz. 1845. April.

schwellungen. Rokitansky sah am häufigsten Ruptur der über ihr Maximum plötzlich geschwollenen Milz bei Typhus und bei Wechselfiebern im Stadium des Frostes eintreten.

Hämorrhagie der Milz in Folge von Hämophilie beobachtete Buss bei einem 20 jährigen Manne, der seit früher Jugend starke Blutverluste nach jeder Verletzung gehabt hatte und nach einer mehrtägigen abundanten Blutung durch Extraction eines Zahnes plötzlich ohne äussere Verletzung heftige Schmerzen in der linken Regio iliaca, fühlbare Geschwulst daselbst, mässiges Fieber, Erbrechen, Verstopfung darbot. Am 6. Tage nach Eintritt der Schmerzen erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich eine Menge geronnenen Blutes in der Unterleibshöhle. Die Milz, auf das doppelte des normalen Umfanges vergrössert, weich, schwarzroth lag auf dem linken Musculus iliacus internus, zeigte einen tiefen Einriss in der inneren Fläche; die übrigen Organe waren blutleer, sonst intact.

Ruptur der Milz ist in 3 Fällen von Simpson bei Frauen in Verbindung mit Schwangerschaft und Geburt beobachtet worden. Aufrecht berichtet über Miliartuberkulose der Unterleibsorgane, Scrophulose der Mesenterialdrüsen mit Tod durch Milzruptur bei einem 42jährigen dem Trunke ergebenen Manne, der zeitweise Durchfälle, Hydrops der unteren Extremitäten zeigte, weitere Anomalien nicht darbot, bei dem nach reichlichen wässrigen Stuhlgängen plötzlicher Collaps und Tod eintrat. Die Milz zeigte auf der unteren Fläche einen 2 $^{1}/_{2}$ Linien langen, 4 Zoll breiten, von Blutcoagulis ausgefüllten Riss; die den Riss begrenzenden Partien der Milz waren dicht von hirsekorngrossen weisslichen Knötchen durchsetzt, andere nur spärliche im übrigen Parenchym zerstreut.

Die Gestalt des Risses ist gerade, winklig oder rund. Es ist die Milz entweder blos einfach oder an mehreren Stellen eingerissen, die Spaltung kann sich auch durch das ganze Parenchym erstrecken. In Thomson's Falle war die Milz in mehrere Stücke getheilt. Meist findet sich in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge Blutes in theils coagulirtem theils flüssigem Zustande.

Viele Fälle, die als spontane Milzruptur beschrieben wurden, scheinen blos durch Erweichung und Abscessbildung von hämorrhagischen Infarkten bedingt zu sein. In anderen handelte es sich um Ruptur der Arteria oder Vena splenica mit oder ohne Erweiterung. Cohnheim schildert neuerdings eine sehr interessante Berstung von Varicen der Milz.

Ein 27 jähriger Mann war mehrere Monate unbestimmter, auf ein syphilitisches Hirnleiden bezogener Symptome wegen in Behandlung.

In den letzten 3 Tagen hatte er geklagt über Stiche in der linken Seite. Kurze Zeit nach dem Essen stürzte er unter einem Angstrufe um und erfolgte der Tod in wenigen Minuten. Die Section ergab in der Peritonealhöhle fast ein Liter blutiger Flüssigkeit und eine grosse Menge weichen, gut geronnenen Cruors, besonders im linken Hypochondrium. Milz 6 Zoll lang, 5 Zoll breit, 2 Zoll dick. Oberfläche uneben durch zahlreiche rundliche, schwarzblaue, weiche Erhabenheiten, inmitten einer solchen ein 3/4 Zoll langer, durch Cruormassen ausgefüllter, leicht klaffender Riss. In dem Innern unregelmässige buchtige, mit geronnenem Blut, sowie frischeren und älteren Thrombusmassen erfüllte, erbsen- bis gänseeigrosse, vielfach mit einander communicirende Höhlen. In einem Ausläufer der grössten dieser Ektasien war der äusserlich gefundene Riss. Die Wand der Höhlen glatt, von röthlich weisser Farbe, venenartig; nur an einzelnen Stellen konnte die glatte Wandung nicht continuirlich verfolgt werden und waren die Blutgerinnsel unmittelbar von zerrissener Milzpulpa eingeschlossen. Das Parenchym ziemlich derb, grauroth, mit grossen und zahlreichen Follikeln, Arteria und Vena lienalis leer, bis zu dem Eintritt in den Hilus normal. An einem Ast der Arterie im Hilus ein erbsengrosses, seitlich aufsitzendes Aneurysma, das abgeschlossen in keiner Communication mit den Bluthöhlen des Innern stand, in welche sich dagegen der Uebergang der Milzvenenäste sehr deutlich verfolgen liess. Aehnliche, nur kleinere mehr eiförmige, mit Pfortaderästen in Zusammenhang stehende phlebektatische Höhlen fanden sich im rechten Lappen der Leber dicht unter der Convexität in geringer Ausdehnung. Die übrigen normalen Organe boten keinen Anhaltspunkt zur Erklärung der Venenerweiterung. Unter dem Mikroskop zeigten die Wandungen dieser deutlich den Bau normaler Venen, ein Epithel war nicht nachzuweisen.

Für die Entstehung solcher Varicen haben meine Befunde von Erweiterung der Milzvenen nach Durchschneidung der Nerven im Hilus bei Thieren einiges Interesse.

Auch die Ruptur der Milzarterie erfolgt mitunter, wenn dieses Gefäss erkrankt oder aneurysmatisch entartet ist. Parker*) beobachtete bei einem Manne, dessen Gesundheit früher bis auf zuweilen eintretende dyspeptische Symptome und Schmerzen im Rücken ziemlich gut gewesen, plötzlichen Tod wenige Stunden nach einer Hämorrhagie durch den After. Als Quelle der Blutung erwies die Section ein von einem Ast der Arteria splenica ausgegangenes Aneurysma, eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Orange, welche in den Magen hineinragte und in ihm aufgebrochen war. Auch Pfeuffer beobachtete eine Blutung aus der mit dem Magen communicirenden Milzarterie. Ich selbst habe bei Magengeschwüren derartiges beobachtet.

*) Edinb. Journ. 1844. July. p. 132.

Die Erscheinungen der Milzruptur sind im Allgemeinen die der Zerreissung eines inneren Organes. Die Kranken empfinden einen heftigen Schmerz, der am lebhaftesten in der Milzgegend, sich aber nicht selten über einen grössern Theil des Unterleibes verbreitet. Manche Kranken geben das Gefühl an, als ob im Innern etwas geborsten wäre; die Milzgegend ist gegen Druck äusserst empfindlich; in sehr kurzer Zeit treten die Erscheinungen einer innern Hämorrhagie auf, Blässe, Kleinheit des Pulses, Kälte der Extremitäten, Ohnmachten, Auftreibung des Unterleibes, meist sehr rascher Tod. Nach Vigla wurde niemals, selbst wo das Leben noch einige Tage nach der Ruptur fortdauerte, Peritonitis beobachtet.

Wenn die vorausgegangene Milzkrankheit bekannt oder eine heftige traumatische Einwirkung auf die Milzgegend nachgewiesen ist, lässt sich nach Bamberger die Diagnose aus dem Complexe der angegebenen Erscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Von den Rupturen und Perforationen des Magens und Darmkanals unterscheidet sich die Milzzerreissung durch die bei ersteren stets physikalisch nachweisbare Extravasation von Luft in den Bauchfellsack und die rasch eintretende allgemeine Peritonitis. Auch bei Rupturen der Leber, der Gallengänge, der Nieren, Nierenbecken, Ureteren und der Blase fehlt die letztere nie, es sind überdies Zeichen einer Affection der genannten Organe vorhanden und der Sitz des heftigsten Schmerzes entspricht nicht der Milzgegend.

Der Tod ist der gewöhnliche Ausgang der Milzruptur meist schon innerhalb 24 Stunden. Bis jetzt ist kein authentischer Fall von Heilung bekannt, obwohl eine solche nicht ausser der Grenze der Möglichkeit liegt. Unter 17 Fällen, die Vigla zusammengestellt hat, erfolgte der Tod 4 Mal plötzlich, nach einigen Stunden 3 Mal, eben so oft vor Ablauf des ersten Tages. Der längste Termin war in einem Falle 6 Tage.

Die Therapie muss darauf gerichtet sein, die Blutung zu stillen und die aus der Hämorrhagie unter Rückwirkung auf das Nervensystem hervorgehenden Erscheinungen des Collapsus zu bekämpfen. Die Appplication eines Eisbeutels in das linke Hypochondrium ist die wichtigste Maassregel. Gleichzeitig sind in das Colon mittelst Darmschlauches und Trichters während der Rückenlage des Patienten einige Liter Eiswasser zu giessen, um von unten eine Compression auf die Milz auszuüben. Nach den bisherigen Erfahrungen bei anderen Blutungen dürfte damit eine subcutane Injection einer Lösung von Extractum Secalis cornuti zu verbinden sein. Bei heftigem Schmerze passt gleichzeitig das auch von Vigla empfohlene

Opium in grossen Dosen. Man wählt bei innerlicher Darreichung die Pillenform, im anderen Falle die subcutane Injection von Morphium. Bei zunehmendem Collapsus sind es innerlich belebende und erregende Mittel, Wein, Aether, Moschus, Kampher, letzterer auch als Oleum camphoratum (1 : 5) mittelst subcutaner Injection.

Man hat die Frage aufgeworfen, ob bei Milzrupturen, insbesondere in Malariadistrikten, die Splenotomie indicirt sei. Wirkliche Naturheilung geplatzter Milztumoren ist bisher nicht constatirt. Ueberdies wird die Operation wegen Unsicherheit der Diagnose meist unmöglich sein.

Leukämie.

Nasse, Untersuchungen über Physiologie und Pathologie. Bonn 1835. — Virchow, Weisses Blut. Froriep's Notizen. 1845. Nov. N. 780. — Derselbe, Weisses Blut und Milztumoren. Medic. Zeitung. 1846. Nr. 34—36. — Bennet, Edinb. Journ. October 1846. — Derselbe, Edinb. monthly Journ. 1851. Vol. XII. p. 326. — Derselbe, Leucocythaemia or withe cell blood in relation to the physiology and pathology of the lymphatic glandular system. Edinb. 1852. — Julius Vogel, Ein Fall von Leukämie mit Vergrösserung von Milz und Leber. Virchow's Archiv. III. S. 570. — Virchow, Zur pathologischen Physiologie des Blutes. Die Bedeutung der Milz- und Lymphdrüsenkrankheiten für die Blutmischung (Leukämie). Virchow's Archiv. I. 567. V. S. 58. — Würzburger Verhandlungen. II. S. 325. — Uhle, Ein Fall von lienaler Leukämie. Virchow's Archiv. 1853. V. S. 376. — Griesinger, Zur Leukämie und Pyämie. Virchow's Archiv. V. S. 391. — de Pury, Virchow's Archiv. VIII. S. 289. — Heschl, Virchow's Archiv. VIII. S. 353. — Schreiber, De Leukaemia. Regiom. 1854. — E. Vidal, De la leucocythémie splénique, ou de l'hypertrophie de la rate avec alteration du sang, consistant dans une augmentation considerable du nombre des globules incolores du sang. Gaz. hebdom. III. 7. 10. 12. 14. 15. 1856. — B. Schnepf, Des globules incolores du sang, de leur valeur physiologique et pathologique (Leucocythämie) du sang blanc (Leucaemie), Gaz. med. de Paris. 14. 15. 16. 20. 21. 22. 1856. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Rudolph Virchow. Störungen der Blutmischung von J. Vogel. I. Bd. S. 392. — R. Walther, Ueber Leukämie, Schmidt's Jahrbücher. 1858. Vol. 97. S. 203—227. — Friedreich, Ein neuer Fall von Leukämie. Virchow's Archiv. XII. S. 37. 1857. — Böttcher, Virchow's Archiv. 1858. XIV. S. 483. — v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. XXX. S. 375. — Scherer, Verhdlgn. d. Würzb. physikal.-medic. Gesellsch. II. 325. 1852. VII. 225. 1857. — Folwarczny, Allg. Wiener med. Zeitung. N. 29—31. 1858. — Mosler u. Körner, Virchow's Archiv. XXV. S. 142. — Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. L. S. 174. — Martin Ehrlich, Ueber Leukämie. Inauguralabhandlung. Dorpat. 1862. — Mosler, Klinische Studien über Leukämie. Berl. klin. Wochenschrift. 1864. 2. 3. 12. 13. 14. 1867. 10. 11. 12. — E. Neumann, Wagner's Archiv der Heilkunde. Bd. XI. — Waldeyer, Diffuse Hyperplasie des Knochenmarkes; Leukämie. Virchow's Archiv. LII. Nr. 305. — Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern. 1871. — Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Klinisch bearbeitet. Berlin. 1872. A. Hirschwald.

Geschichtliches.

Es war im Jahre 1845, als Virchow einen Fall von Leukämie richtig erklärte und vorurtheilsfrei deutete, indem er die im

leukämischen Blute vorkommenden und die Krankheit charakterisirenden Körperchen für weisse Blutkörperchen, nicht aber, wie Bennett, Bouchut und viel früher schon Velpeau für Eiterkörperchen hielt. Dass das Blut durch weissliche Färbung dem Eiter, dem Schleim, dem Chylus, der Milch ähnlich werden könne, das kannte man schon lange vor Virchow. Man hat es auch nicht unterlassen, zahlreiche Theorien aufzustellen: über Eiterresorption (Ribes), über Blutentzündung (Piorry), Eitergährung des Blutes (Engel); ja es hatten diese Theorien tiefe Wurzeln gefasst in der Pathologie. Trotz Nasse's Entdeckung im Jahre 1835, dass im normalen Blute ausser den gefärbten auch noch farblose weisse Blutkörperchen vorkommen, vergingen volle 10 Jahre, in denen man noch immer an der Eitertheorie im Blute festhielt. Durch ein merkwürdiges Zusammentreffen der Ereignisse geschah es, dass gerade zu derselben Zeit, als Virchow durch seine Arbeiten: „Weisses Blut“ und „Weisses Blut und Milztumoren“ den weissen Blutkörperchen im Blute die richtige Deutung gab, Bennett durch eine gleichzeitige Beobachtung der Eitertheorie den Schlussstein beigebracht zu haben glaubte, indem er den Zustand geradezu für eine Eiterung des Blutes erklärte. Es ist daher unrichtig, wenn manche Aerzte die Entdeckung der Leukämie für eine gleichzeitige von Virchow und Bennett ansehen. Der Thatbestand ist der, dass, als fast gleichzeitig (1845) Virchow und Bennett einen Fall von Leukämie beobachtet hatten, Letzterer den seinigen für eine Eiterung des Blutes (Pyaemia) hielt und erst 6 Jahre später, nachdem Virchow den seinigen sofort für weisses Blut (Leukämie) erklärt hatte, auch die Virchow'sche Doctrin annahm. Es kann heute kein Streit mehr darüber sein, dass die Entdeckung der Leukämie Virchow allein gehört. Durch die Verdienste Virchow's sind wir selbst in den Stand gesetzt, auch die älteren Beobachtungen über „weisses Blut“, „eitriges Blut“, „Blut von eigenthümlichem Ansehen“, welche noch in die, wie Walther sich ausdrückt, „antileukämische“ Zeit fallen, richtig zu beurtheilen und sie, wie es Virchow selbst gethan, zur Bereicherung der Casuistik herbeizuziehen. Dahin gehören die Fälle von Bischat, Velpeau, Oppolzer und Liehmann, Rokitansky, Wintrich, Caventou, Harless, Andral und Bricheteau.

Eine sehr wesentliche Stütze erhielt die Doctrin der Leukämie durch Julius Vogel, damals Professor in Giessen, welcher 1849 zum ersten Male die Diagnose der Leukämie bei einem Patienten seiner Klinik gestellt hat. Danach hatte auch Bennett eine Reihe

von Fällen zusammengetragen, die zuerst in den Monthly Journal of medical science (1851), dann in einem besonderen Werke gesammelt wurden; dass mit dem neuen Namen „Leukocythaemia", welchen Bennett der Krankheit verlieh, er auch die Priorität der Entdeckung für sich in Anspruch nahm, wurde bereits in verdienter Weise zurückgewiesen. Dagegen gebührt Bennett das grosse Verdienst, die Verbreitung der Kenntniss dieser Krankheit in England sehr gefördert und 21 neue Beobachtungen zusammengestellt zu haben, theils eigene, theils von Robertson, Chambeas, Quain, Walshe, Hislop, Douglas, Gairdner, Wallace, Drumont; endlich fügte Bennett 4 Fälle von Milzhypertrophie ohne die Entwickelung von Leukämie bei und theilte mehrere Blutuntersuchungen mit, gab auch eine werthvolle Analyse der anatomischen und symptomatischen Verhältnisse.

Im Jahre 1853 hat Virchow in einer längeren Abhandlung eine Reihe neuer Fälle mitgetheilt, und danach zwei verschiedene Formen von Leukämie unterscheiden zu müssen geglaubt, eine lymphatische und lienale. In Folge Virchow's anregender Arbeiten wurde von deutschen Aerzten das leukämische Material reichlicher publicirt, so von Uhle, Griesinger, Heschl, Schreiber. Der zuletzt erwähnte Autor hat dargethan, dass auch die Darmfollikel, insbesondere die Peyer'schen, dieselben Veränderungen in der Leukämie zeigen können, die wir am auffälligsten an den äusseren Lymphdrüsen antreffen.

Im Jahre 1856 erschienen zwei sehr ausführliche Abhandlungen über diesen Gegenstand, die eine von E. Vidal, die andere von B. Schnepf. Jene berücksichtigte besonders die klinischen Momente, diese vor allem die Pathologie dieser Krankheit. In demselben Jahre wurde auch in Deutschland die Kenntniss von der Leukämie sehr wesentlich gefördert. Virchow's gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, die im Jahre 1856 edirt sind, enthielten einen neuen Aufsatz über Leukämie, in dem auch Virchow ein allgemeines Bild der Leukämie gegeben und den Zusammenhang der einzelnen Organerkrankungen mit der leukämischen Dyskrasie dargelegt hat.

Von Friedreich, Böttcher, v. Recklinghausen wurden die eigenthümlichen Befunde im Digestionstractus, sowie auf der Pleura, in Leber und Nieren bei Leukämie genauer gewürdigt. Die chemische Seite war bei den Untersuchungen über Leukämie ebenfalls nicht vernachlässigt worden. Nachdem durch die Analyse des leukämischen Blutes von Julius Vogel, Robertson, Parkes,

Becquerel, Laveren, Robin das Verhalten der normalen Blutbestandtheile gewürdigt worden war, lieferte Scherer bei einem von Bamberger und Virchow beobachteten Falle von Leukämie von chemischer Seite den Nachweis der nahen Beziehung, in welcher die Leukämie zu Veränderungen in der Thätigkeit der Milz steht, indem er im leukämischen Blute mehrere lösliche Bestandtheile der Milzpulpa, nämlich Hypoxantin, Harnsäure, Milchsäure, Leucin und Ameisensäure auffand. Bestätigt wurden diese Angaben durch Folwarczny's, Körner's und meine Untersuchungen. Neuerdings hat Salkowsky chemische Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen.

Der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie dieser Krankheit wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt in den von mir in der Berl. klin. Wochenschrift mitgetheilten Beobachtungen. Die gründlichste Bearbeitung hat neuerdings die Leukämie wiederum durch Virchow erhalten in seinen Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste II. Band. Berlin. 1864—65. In der XXI. Vorlesung über lymphatische Geschwülste sind die leukämischen Lymphome eingehend abgehandelt.

Kürzlich ist die pathologische Anatomie der Leukämie wesentlich bereichert worden durch E. Neumann. Nachdem derselbe in Folge seiner Untersuchungen über die Function des Knochenmarks bei der Blutbereitung auf die Bedeutung desselben in der Leukämie geführt worden war, hat eine am 3. Juli 1869 von ihm vorgenommene Obduction eines Falles von Leukämie ihm die Existenz einer myelogenen Form dieser Krankheit dargethan. Bereits liegt uns eine sehr wichtige Bestätigung der Neumann'schen Entdeckung durch Waldeyer vor. In einem von mir seitdem beobachteten Falle konnte ich eine bedeutende Schmerzhaftigkeit des Sternums, durch die myelogene Entartung des Knochens herbeigeführt, constatiren. Ausführlich sind alle bisherigen Beobachtungen über Leukämie in der von mir 1872 publicirten Monographie dieser Krankheit mitgetheilt.

Wesen der Leukämie.

Für den Physiologen, wie für den Pathologen bietet nicht leicht eine Krankheit so vielseitiges Interesse, als die Leukämie. Der von Virchow gewählte Name gebührt ihr mit Recht. Es nimmt die Menge der farblosen Zellen so überhand, dass das Blut weissliche Färbung hat. Die höchste Beachtung verdient es für die Ent-

stehung dieser Veränderung, dass nach den bisherigen Erfahrungen die Zustände mit Hyperplasie eines lymphatischen Organs beginnen.

Nach Virchow ist nämlich der Gang der leukämischen Erkrankung der, dass „zuerst ein lymphatisches Organ hyperplastisch afficirt wird. Dann gehen von diesem Organe gewisse Veränderungen des Blutes aus und zwar Veränderungen in einer doppelten Richtung, theils blos chemische, indem gewisse Stoffe, die sonst in diesem Organe als Parenchymsäfte vorkommen, in reichlicher Menge im Blute sich finden, theils morphologische, indem zellige Elemente in das Blut übertreten. Sodann kommt auch in dritter Reihe die heteroplastische Erkrankung anderer Organe, also eine Art von Metastase".

Hiernach besitzen wir in der Leukämie ein sehr durchgeführtes Bild der allmählichen Verallgemeinerung eines ursprünglich örtlichen Vorganges, von dem wir die einzelnen Stadien genauer kennen, wie von irgend einer anderen Art der Generalisation (Virchow).

Kottmann definirt dagegen die Leukämie als eine Krankheit, bei welcher es sich primär um eine Hyperplasie der weissen Blutzellen handele, welche Vermehrung in dem Blute selbst vor sich gehe, mit secundären Metastasen dieser Zellen in die verschiedensten Organe, besonders aber in diejenigen, welche mit dem Blute in der innigsten Verbindung stehen, wie Drüsen und Knochenmark. Diese Ansicht wird nach Kottmann gestützt durch verschiedene Beobachtungen, in welchen eine bedeutende Vermehrung der weissen Zellen ohne Veränderung in den blutbildenden Organen (Drüsen, Knochenmark, Lymphräume) bestand und durch die Fälle von Pseudoleukämie, wo diese Organe beträchtlich hyperplastisch verändert sind, ohne doch zur Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu führen. Hieraus schliesst Kottmann, dass die Leukämie und Pseudoleukämie, trotz ihrer merkwürdigen Gleichheit, doch sehr weit von einander entfernt sind, und die Bezeichnung der letzteren nur zu Irrthümern führt und somit aufgegeben werden soll. Die Leukämie ist nach Kottmann ein Neoplasma in dem flüssigen Blutgewebe, welches wie andere Neubildungen in festen Organen mit numerischer Vermehrung einzelner Theile und Atrophie anderer (der rothen Blutkörperchen) verbunden ist, klinisch grosse Aehnlichkeit mit dem Carcinom darbietet, indem es, wie dieses rasch wächst und secundär die verschiedensten Organe inficirt, am häufigsten die Milz und die Lymphdrüsen, dann die Leber, die Nieren, das Knochenmark, seltener die Lungen, das submucöse Gewebe des Darmes und des Pharynx. Anderweitige Erkrankungen, wie Intermittens, Tuberkulose, Carcinose, Syphilis stehen nach Kottmann in keinem genetischen Zusammenhang zu ihr. Die Leukämie ist vielmehr ein morbus sui generis, nicht blos ein symptomatischer Zustand, weshalb Kottmann die übliche Unterscheidung der lienalen, der lymphatischen und der myelogenen Form für ungerechtfertigt hält, vielmehr nur eine gross-, klein-, und gemischtzellige Leukämie gelten

lässt. Auch diese Unterschiede hält er nur durch den mehr oder weniger rapiden Krankheitsverlauf bedingt.

Den von Virchow angegebenen Entwickelungsgang hat die klinische Beobachtung vielfach bestätigt. Nach einem Stadium der Vorboten, der allmählichen Entwickelung des leukämischen Processes in den lymphatischen Organen ist ein Stadium der ausgebildeten leukämischen Kachexie mit secundärer Erkrankung anderer Organe sicher constatirt.

Je nachdem die Milz oder die Lymphdrüsen Ausgangspunkte der Leukämie sind und das Blut von ihnen aus sich nach und nach verändert, hat Virchow zwei Formen unterschieden, die lienale und lymphatische, von denen die erstere Elemente ins Blut bringt, welche den Bestandtheilen der Milzpulpa, die zweite solche, welche den Parenchymkörnern der Lymphdrüsen analog sind. In der lymphatischen Form, Lymphämie (Virchow) finden sich in grösserer Zahl farblose Elemente, welche durchschnittlich kleiner als die gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen sind, der Mehrzahl nach aber grössere, einfachere, stärker granulirte Körner besitzen. In der lienalen Form, Splenämie (Virchow) pflegen die Zellen den gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen zu gleichen. Sie sind vorherrschend grösser und zeigen nach Essigsäure-Zusatz mehrfache oder sich theilende, mehr glatte, selten einfache, runde und etwas körnige Körner (Virchow).

Die Fälle, in welchen die Unterschiede dieser beiden Formen deutlich ausgeprägt sind, kommen selten vor. Häufiger als reine lienale und reine lymphatische Fälle sind die gemischten Formen, wo neben der Milz die Lymphdrüsen oder neben den zuerst erkrankten Lymphdrüsen die Milz gleichzeitig hyperplastisch sind. Bekanntlich hat Virchow neuerdings alle bei Leukämie vorkommenden lymphatischen Geschwülste unter dem Namen der leukämischen Lymphome zusammengefasst. Als primäre Lymphome haben wir diejenigen zu betrachten, welche den ersten Ausgangspunkt der leukämischen Dyskrasie bilden.

Nach den bisherigen Beobachtungen kann nicht mehr bezweifelt werden, dass den von Neumann entdeckten Veränderungen des Knochenmarkes gleichfalls eine Rolle in der Pathogenese der Leukämie zukommt. Zu Virchow's lienaler und lymphatischer Leukämie ist Neumann's myelogene Form hinzugekommen; voraussichtlich wird auch sie seltener als reine, denn als gemischte Form beobachtet werden; neben dem Knochenmark werden Milz und Lymphdrüsen oder neben der zuerst erkrankten Milz Knochenmark und Lymph-

drüsen gleichzeitig hyperplastisch gefunden werden. Dass alle drei Formen der Leukämie neben einander in einem und demselben Individuum vorkommen, ist um so wahrscheinlicher geworden, seitdem nach Milzexstirpationen eine Veränderung des Knochenmarkes constatirt ist, Lymphdrüsen und Knochenmark gemeinsam die Thätigkeit der Milz zu übernehmen scheinen.

Wahrscheinlich sind es die farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen, welche die Weiterverbreitung des leukämischen Processes von dem primär ergriffenen Organe aus vermitteln. Nach Virchow liegt es nahe anzunehmen, dass durch die farblosen Elemente als Träger der Dyskrasie und als Bedingungen der Metastase ein contagiöser Stoff transportirt wird und eine Inoculation an einem Orte erfolgt, welche diesen Ort zu einer analogen Entwickelung bestimmt, wie die primäre Stelle sie erfahren hat. Nach meinen Erfahrungen erscheint mir dieses wahrscheinlich.

Leider haben meine und Bollinger's*) Versuche, theils durch Transfusion, theils durch Injection mittelst einer Pravaz'schen Spritze bei gesunden Thieren den leukämischen Process zu inoculiren, bis dahin nur negative Resultate ergeben; sie sind jedenfalls weiter fortzusetzen, zumal neuerdings das Vorkommen von Leukämie bei Hunden, Schweinen, Pferden (Bollinger, Fürstenberg, Leisering) constatirt ist.

Neuerdings hat man das Zustandekommen secundärer leukämischer Tumoren auf andere Weise, nämlich durch Extravasation weisser Blutkörperchen erklärt. Manche Befunde bei Leukämie sind so zu erklären und ist durch den Nachweis der Diapedese weisser Blutkörperchen ein Fortschritt für die Lehre von der Leukämie gewonnen. Nach meinen Erfahrungen lassen sich aber nicht alle secundären Lymphome bei Leukämie durch diesen Vorgang erklären. Für sie ist an der von Virchow gegebenen Erklärung festzuhalten, dass die Elemente der metastatischen Lymphome sich in loco aus dem Bindegewebe entwickeln, dass es sich also nicht um Ablagerungen handelt, sondern um Neubildungen**).

Aetiologie.

Indem wir Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark als Ausgangspunkte der Leukämie kennen lernten, haben wir unsere Aufmerk-

*) Virchow's Archiv. Bd. LIX. S. 341.

**) Diese Ansicht ist neuerdings bestätigt durch die Beobachtungen und Untersuchungen, welche niedergelegt sind in der Dissertation von Reimond Granier (Die lymphat. Neubild. d. Leber. Inaugur.-Dissertation. Berlin 1868.), so wie von Dr. Gustav Wolfhügel („Zur Kenntniss leukämischer Neubildungen." Würzb. Inaug.-Abhandl. Carlsruhe 1871).

samkeit auf diejenigen ätiologischen Momente zu lenken, welche primäre Erkrankungen derselben herbeizuführen im Stande sind.

Nach den bisherigen Beobachtungen ergibt sich, dass kein Alter, kein Geschlecht, kein Stand von der Leukämie ausgeschlossen ist: sie kommt vor sowohl unter dem männlichen als dem weiblichen Geschlechte, vom zartesten Jünglingsalter beginnend bis ins Greisenalter, beinahe durch alle Stufen der Gesellschaft, vom ärmsten Tagelöhner bis zum reichsten Gutsbesitzer. Trotz dieser Allgemeinheit im Vorkommen der Leukämie lässt eine grössere Disposition des männlichen Geschlechtes sich nicht wegläugnen; auf 91 von Ehrlich zusammengestellte Fälle kommen 60 Männer und nur 31 Kranke weiblichen Geschlechts. Unter den von mir selbst beobachteten 16 Fällen waren 4 Kranke weiblichen Geschlechtes, demnach nur der vierte Theil. Störungen der Geschlechtsfunctionen beim weiblichen Geschlechte sind von nicht verkennbarem Einflusse auf die Entstehung von Leukämie. Wirkliche Leukämie wurde kürzere Zeit nach der Geburt nachgewiesen in den Beobachtungen von Bennett, Vidal, Virchow, Leudet. Einen sehr exquisiten Fall beobachtete ich nach mehreren Aborten und schweren Geburten, einen andern in Folge einer durch Erkältung eingetretenen Suppressio mensium. Unter den mir bekannt gewordenen 21 Fällen von Leukämie bei Frauen sind im Ganzen 16, bei welchen Anomalien in der Thätigkeit der Geschlechtsorgane vorgekommen sind.

Das Lebensalter anlangend haben statistische Beobachtungen ergeben, dass für das männliche Geschlecht die Disposition zur Leukämie von der Kindheit mit steigendem Alter allmählich wächst, im kräftigsten Mannesalter zwischen 30 und 40 Jahren den Culminationspunkt erreicht und von den 50er Jahren wieder abnimmt. Beim weiblichen Geschlechte finden sich die grössten Zahlen in dem Alter von 40—50 Jahren. Nachdem viele Unregelmässigkeiten im Geschlechtsleben des Weibes vorausgegangen, kommt die wirklich ausgebildete Krankheit oft erst in den klimakterischen Jahren zur Beobachtung.

Das jüngste Alter, in welchem die Erkrankung an Leukämie beobachtet worden ist, war 8 und 10 Wochen, das höchste Alter 68 und 69 Jahre. Wegen des Zusammenhanges mit Scrophulose und Rhachitis kommen bei Kindern häufiger noch als bei Erwachsenen Zwischenformen vor, in denen man Milz- und Lymphdrüsen-Hyperplasie gleichzeitig beobachtet. Einen Fall von lienaler Leukämie beobachtete ich bei einem 16 Monate alten Knaben als Folgekrankheit eines chronischen Darmkatarrhes.

Chronische Darmkatarrhe führen zu Hyperplasie der solitären und Peyer'schen Follikel, von ihnen kann alsdann leukämische Infection anderer lymphatischer und nicht lymphatischer Organe statt haben.

Behier*) stellt eine neue Form der Leukämie unter dem Namen „Leucèmie intestinale" auf, wobei Milz und Lymphdrüsen normal waren, ächte Lymphome in den Peyer'schen Plaques, in den solitären Follikeln des Dünndarmes vorkamen, welche eine immer höher gesteigerte Vermehrung der weissen Blutkörperchen zur Folge haben soll.

Bei einer statistischen Uebersicht von 124 Fällen von Leukämie sind es nur 8 bis 10 Fälle, von denen mit Bestimmtheit behauptet werden kann, dass sie nach Intermittens entstanden sind; es wird dadurch die Seltenheit dieses Vorkommens bewiesen. Immerhin haben aber diese Fälle entschieden dargethan, dass es gewisse Formen des Wechselfiebers, die hartnäckigen, unregelmässigen, lange dauernden Processe sind, welche neben andern Folgezuständen auch die Leukämie herbeiführen können.

Ein Gleiches gilt von der Syphilis, welche gleichfalls unter den Ursachen der Leukämie genannt werden muss. In einem von Bamberger behandelten Falle war der Einfluss, den vorhergegangene deprimirende Affecte und Gemüthsstimmungen auf den Verlauf der Krankheit machten, unverkennbar, und der Kranke selbst, ein wohlhabender Kaufmann, glaubte in häuslichen Verdriesslichkeiten den Grund seiner Krankheit suchen zu sollen. Bei einer im Jahre 1867 in Schwalbach von mir beobachteten Leukämie liess sich kein anderes ätiologisches Moment auffinden, als übermässige körperliche und geistige Anstrengung, andauernde Aufregung. Der Einfluss des Nervensystems bei Entstehung der Leukämie ist um so wahrscheinlicher geworden seit den Versuchen, welche Fürst von Tarchanoff über die Innervation der Milz und deren Beziehung zur Leukocythämie im VIII. Bande von Pflüger's Archiv für Physiologie publicirt hat.

In sehr vielen Fällen ist trotz genauesten Examens keine directe Ursache für dieses so räthselhafte Leiden nachzuweisen. Man hat sich darum bemüht, darüber ins Klare zu kommen, ob eine bestimmte Körperconstitution besondere Disposition zur Leukämie biete. Die Resultate sind negativ ausgefallen. In mehreren Fällen wird ein kräftiger Körperbau und einmal auffallende Obesitas angeführt, sowie andererseits öfters schwächliche Körper und zurückgebliebene Entwickelung erwähnt werden.

---

*) L'Union. 99. 100. Août 1869.

Bei weitem das meiste Contingent der Erkrankungsfälle haben die niederen und arbeitenden Bevölkerungsklassen geliefert. Unter 80 Fällen, in denen Stand und Lebensberuf der Kranken namhaft gemacht sind, kommen nur 8 Fälle auf die höheren und wohlhabenden Klassen, die übrigen gehören dem Arbeiterstande an. Von den verschiedensten Handwerken und Gewerben scheint keines eine besondere Disposition zur Leukämie zu haben. Nach den bisher bekannt gewordenen Ursachen ist wohl anzunehmen, dass Personen, welche am meisten Witterungseinflüssen, Nahrungsmangel, Gram, Sorgen und anderen ungünstigen Verhältnissen exponirt sind, damit eine gewisse Disposition zur Leukämie darbieten.

Schliesslich muss ich noch eines besonderen ätiologischen Momentes, der traumatischen Einwirkung erwähnen. In den von Velpeau und Walace mitgetheilten Fällen wird Schlag auf die Milzgegend erwähnt, bei einem von mir mitgetheilten Falle trat Leukämie ein nach Contusion der Milz an einem Sattelknopfe beim Aufsteigen auf ein Pferd. In einem von Virchow beobachteten Falle wird Fraktur des Oberschenkels als Ursache der Leukämie genannt. Ich selbst habe Leukämie bei einem 10jährigen Knaben beobachtet, für welche eine traumatische Ursache angegeben wurde, nämlich Ueberanstrengung beim Drücken eines Schiebekarrens. Durch traumatische Einwirkung auf die Knochen scheint die myelogene Leukämie besonders häufig hervorgerufen zu werden.

Ueber die letzte Ursache der Leukämie vermögen wir trotz aller aufgestellten Hypothesen noch keine genügende Aufklärung zu geben. Durch die eben erwähnten Momente wird zunächst eines oder mehrere der lymphatischen Organe hyperplastisch afficirt und werden von da theils chemische, theils morphologische Veränderungen des Blutes eingeleitet.

Nach der von W. Müller aufgestellten Ansicht, dass die Milz keine andere Function habe, denn als Bildungsstelle der weissen Blutkörperchen zu fungiren und eine fortwährende Einfuhr derselben in das Blut zu erzielen, liesse sich die vermehrte Einwanderung weisser Blutkörperchen bei der leukämischen Hyperplasie der Milz erklären. Wir hätten gewiss hiernach keinen Zweifel mehr über die Entstehung der Leukämie, kämen nicht dieselben pathologischen Veränderungen der Milz und Lymphdrüsen, ganz die nämliche Hyperplasie auch vor, ohne dass eine vermehrte Einwanderung von weissen Blutkörperchen in das Blut beobachtet wird. Bei der leukämischen Hyperplasie muss demnach ein ganz specifischer Unterschied vorhanden sein, etwa ein specifischer Reizzustand, durch den der Export

der weissen Blutkörperchen in das Blut veranlasst wird. Man kann darüber zweifelhaft sein, ob es specifische Nerventhätigkeit oder chemische Einflüsse auf das Milzgewebe sind, welche diesen Unterschied bewirken.

Pathologische Anatomie.

Der leukämische Milztumor zeigt immer bedeutende Volumszunahme, man kann oft vierfache Zunahme der normalen Maasse, das 12—15 fache des normalen Gewichtes constatiren. Meist behält derselbe die normale Form mit ihren Einkerbungen und entwickelt sich gleichmässig nach allen Dimensionen. In andern Fällen geschieht die Vergrösserung mehr nach einer Richtung. Die Milzkapsel zeigt nicht selten Verdickungen und Trübungen, ist mit weissen Plaques, selbst zottenartigen Neubildungen besetzt.

Die Consistenz der leukämischen Milz ist vermehrt, kaum jemals vermindert. Auf der Schnittfläche ist das Parenchym blauroth, manchmal homogen, trocken, mattglänzend, öfters etwas körnig, weissliche Körnchen sind entweder durch die ganze Milz zerstreut oder in Reihen geordnet, bald sind die fibrösen Balken kaum sichtbar, bald treten sie stark hervor. Mitunter ist das Parenchym von gelblichen Fibrin- und Exsudatmassen bedeckt. Die Malpighi'schen Körperchen setzen sich oft durch ihr weissliches Aussehen von der rothen Pulpa ab, letztere ist verhältnissmässig sehr reichlich vorhanden, nur zu wenig dicht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt überall die normalen Elemente, nur in sehr dichter Zusammenfügung, so dass namentlich die Zwischensubstanz der Pulpazellen reichlicher und fester zu sein scheint (Virchow). Gegen die äussere Oberfläche finden sich mitunter mehr oder weniger ausgebreitete Heerde von dichterer Beschaffenheit, in welchen Virchow alle Charaktere frischerer und älterer hämorrhagischer Infarkte nachwies.

Aus diesem pathologisch-anatomischen Befunde lässt sich der Schluss ziehen, dass die meist so bedeutende Vergrösserung des Organs durch eine in ihm stattfindende Hyperämie mit Neubildung erfolgt. Die Zahl der zelligen Theile nimmt mehr und mehr zu, die Zellen selbst erreichen eine beträchtliche Grösse und stärkere Entwickelung, auch die Gefässe und das Stroma vermehren sich erheblich. Im Laufe der Zeit lassen sich zwei Stadien unterscheiden: ein weicheres zellenreicheres und ein härteres mehr induratives.

In den Lymphdrüsen gibt sich der leukämische Process ebenfalls durch eine Hyperplasie ihrer constituirenden Theile und zwar zunächst der Drüsenzellen kund. Später kann sich dazu eine vermehrte Bindegewebsneubildung gesellen; der Process scheint ebenso, wie bei der Milz mit einem gesteigerten Blutzufluss und einer vermehrten Vascularisation zu beginnen, unter deren Einfluss die Vermehrung der Drüsenelemente zu Stande kommt.

Die einzelnen Lymphome erreichen manchmal die Grösse eines Gänseeies oder einer Mannesfaust. Besonders häufig finden sie sich im Hilus der Milz und Leber. Mitunter sind sämmtliche am Körper vorkommenden Lymphdrüsen an dem Processe betheiligt. Von aussen bieten dieselben ein meist weiches, unelastisches, glattes, zuweilen fast fluctuirendes Gefühl dar, haben eine ziemlich glatte, oft etwas glänzende Oberfläche, ein weissliches, gelbliches oder graues Aussehen. Auf dem Durchschnitte unterscheidet man die sehr vergrösserte, eigentliche drusige Rinde und das gleichfalls etwas umfangreichere, cavernöse Bindegewebe des Hilus. Die Schnittfläche ist grau oder röthlich weiss, der ausgedrückte Saft klebrig, milchig, zeigt einfache Kerne und kernhaltige Zellen. Es gleicht die Masse am meisten der markigen Infiltration bei Typhus.

Ausser den bereits erwähnten Lymphdrüsen können sich an den leukämischen Processen noch andere betheiligen. Man fand die Thymus noch erhalten, stark vergrössert, zum Theil fettig degenerirt und in dem ausgepressten Safte ganz dieselben Elemente, wie im Lymphdrüsensafte. In dem Falle von Dr. Cnyrim war die Vergrösserung der Thymusdrüse so colossal, dass sie das ganze Herz überdeckte. In einem andern Falle war die Schilddrüse vergrössert, knollig und derb. Auch die Zungenfollikel und Tonsillen sind mitunter stark vergrössert, weisslich, auf der Schnittfläche markig. Selbst an der hinteren Fläche des Kehldeckels sind sehr viele bis erbsengrosse markige Knötchen gefunden, welche über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragen; ganz ähnliche Knötchen sind auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea in sehr dichter Zahl beobachtet. Noch häufiger als am Eingange des Digestionstractus sind die leukämischen Drüsenveränderungen auf der Schleimhaut des Ileums, selbst des Magens und Duodenums vorgekommen. Dass die Darmfollikel, insbesondere die Peyer'schen dieselbe Veränderung in der Leukämie zeigen können, die wir am auffälligsten an den äusseren Lymphdrüsen bemerken, hat zuerst die Schreiber'sche Beobachtung dargethan.

Wesentlich ist die pathologische Anatomie der Leukämie be-

reichert worden von E. Neumann durch Auffindung der Veränderungen des Knochenmarks. Sowohl in der centralen Markhöhle der Röhrenknochen, wie in den Maschenräumen der Rippen, des Sternums, der Brustwirbel hat das Mark dieselbe grünlich-gelbe Eiterfarbe, genau die gleiche Consistenz, wie zäher schleimiger Eiter bei einer über das ganze Skelet verbreiteten purulenten Osteomyelitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt sich constatiren, dass zellige Elemente von derselben Beschaffenheit, wie sie in dem leukämischen Blute vorkommen, den Hauptbestandtheil ausmachen. Auch finden sich ebenso wie im Blute, nur in reichlicherer Menge, Zellen vor, die sich durch einen scharf contourirten, bläschenähnlich hellen Kern mit Nucleolus auszeichnen. Uebergangsformen zwischen farbigen und farblosen Zellen fand Neumann nicht häufiger, als in dem normalen rothen Marke. Höchst auffällig war der völlige Mangel des normalen reich entwickelten Gefässnetzes, welches sonst das Gerüst abgibt, in dessen Maschen die Zellenmassen eingelagert sind. Die einzig nachweisbaren Gefässe bestanden in Arterienästen. Die grösseren derselben zeigten eine mit Lymphkörperchen infiltrirte Wandung, an den kleineren schien die Wandung aus lose zusammengefügten, langen, schmalen Spindelzellen gebildet zu sein, die auch öfters isolirt in den Präparaten zur Ansicht kamen und sehr an die bekannten Spindelzellen der Milzpulpa erinnerten. Der Inhalt dieser erhaltenen Gefässe bestand aus Blut, in welchem die rothen Zellen vorherrschten. Ausserhalb der Gefässe war die Zahl der letzteren verschwindend klein gegen die der farblosen Elemente.

Die pathologischen Veränderungen, welche das Knochenmark darbietet, sind günstig für die Annahme einer fortdauernden reichlichlichen Einfuhr von Lymphkörperchen in das Blut vom Marke aus. Ihren Uebergang in das Blut erklärt Neumann daraus, dass die pathologische Veränderung des Markes einen erleichterten Verkehr zwischen diesem und dem Blute zur Folge hat, so dass die sich entwickelnden Blutkörperchen, noch bevor sie, wie unter normalen Verhältnissen, ihre vollständige Reife im Knochen erlangt haben, in den allgemeinen Blutlauf gelangen. Ausserdem glaubt derselbe Forscher auch einen abnormen Uebergang chemischer Bestandtheile des Markes in das Blut als wahrscheinlich annehmen zu dürfen.

Eine sehr werthvolle Bestätigung der Neumann'schen Entdeckung über die Beziehung zwischen Erkrankung des Knochenmarkes und leukämischer Beschaffenheit des Blutes verdanken wir Waldeyer. Es handelte sich um ein, wie es scheint, primäres

Knochenleiden eigenthümlicher, bis jetzt in dieser Weise noch nicht beschriebener Art, das Waldeyer als einfache „Hyperplasie“ des Knochenmarkes gedeutet hat. Da nach Neumann's Untersuchungen das Knochenmark mit den Lymphdrüsen und der Milz in eine Kategorie zu stellen ist, so glaubt Waldeyer auch die Hyperplasien des Knochenmarkes, welche den ähnlich sich abwickelnden Schwellungszuständen der Milz sich anreihen, strenger von den entzündlichen Zuständen trennen zu sollen, welche als Ausgänge die Induration oder Suppuration haben.

Auf der Leipziger Naturforscherversammlung habe ich über eine primäre lienale Leukämie berichtet, zu der eine secundäre der purulenten Osteomyelitis ähnliche Affection des Knochenmarks hinzugetreten war. Von ganz besonderer Bedeutung war in diesem Falle eine grosse Schmerzhaftigkeit über dem Sternum, welche ohne vorausgegangene Verletzung während des Lebens constatirt worden war. Als bei der Section dieser Knochen durchsägt wurde, erschien das Knochenmark schmutzig grau, die spongiöse Substanz zeigte mehrere erbsengrosse, unregelmässige Höhlen und eine mandelgrosse abscessähnliche Stelle im unteren Theile; die Corticalis über den Höhlen war überall intact. Das Markgewebe eines Lendenwirbels, des Femurs und anderer Knochen war ähnlich entartet, in Form der gleichen Hypèrplasie. Die Markgefässe waren stellenweise mit weissen Blutkörperchen stark gefüllt; auch fanden sich zahlreiche Riesenzellen, aber keine Neumann'schen Uebergangsformen der weissen zu den rothen Blutkörperchen. Die Milz war leukämisch entartet, sehr derb, mit zahlreichen entzündlichen Heerden. Die Lymphdrüsen waren überall normal.

Dass Milz- und Lymphdrüsenaffectionen bei der Leukämie nur eine accidentelle Bedeutung haben, die Erkrankung des Knochenmarkes, wie Neumann vermuthet, der allein constante Befund sei, steht nicht im Einklange mit den bisherigen klinischen Erfahrungen. Auch war in einer von Ponfick mitgetheilten Beobachtung von Leukämie gegenüber der beträchtlichen Lymphdrüsen- und Milzschwellung die Veränderung des Knochenmarkes nicht so bedeutend, dass letztere als die primäre, erstere als die accidentelle hätte angenommen werden können.

Die weitere Verbreitung der Leukämie in nicht lymphatischen Organen geschieht theilweise in Folge einer durch Auswanderung farbloser Zellen bedingten Infiltration der Organe. Häufiger sind wirkliche leukämische heteroplastische Tumoren beobachtet.

Die Leber erkrankt auffallend häufig, in 92 von Ehrlich zusammengestellten Fällen 54 Mal. Sie wird 4—5, auch wohl 8—14 Pfunde schwer, meist nur in Folge hyperplastischer Zunahme der Leberzellen, bei längerer Dauer in Folge lymphatischer Neubildung, die als Infiltration oder seltener in Form von grauweissen, weichen, den Miliartuberkeln ähnlichen Knötchen auftritt. Die follikuläre Form verbindet sich häufig mit der von dem portalen Bindegewebe ausgehenden trabeculären Infiltration Virchow's.

Nach Rindfleisch ist die leukämische Neubildung von lymphadenoidem Gewebe in der Leber als eine durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen bedingte Infiltration zu betrachten, da sich dieselbe überall aufs Innigste dem Verlaufe der Gefässe anschliesst. Die leukämischen Zellen durchdringen den Acinus von Aussen nach Innen und drängen die Leberzellen von den Gefässen ab, so dass dieselben atrophisch zu Grunde gehen und nur Pigmentkörnchenhaufen hinterlassen.

In einem von mir beobachteten Falle von Leukämie mit Ikterus bot die Leber das Bild einer Lebercirrhose dar, weshalb anzunehmen ist, dass die Veränderung durch eine aus den Bindegewebselementen hervorgehende Wucherung entstanden war.

Die Nieren sind in den meisten Fällen normal. Zuweilen findet sich in denselben eine von der Oberfläche beginnende Infiltration der Grundsubstanz mit lymphatischen Elementen, welche in grauweissen Zügen und Streifen den Harnkanälchen parallel laufen, oder es bilden sich markige Knötchen, oft mit centraler Hämorrhagie durch Ablagerung der Lymphzellen im Umfange der Glomeruli, welche, wie die Harnkanälchen, von der wachsenden Neubildung erdrückt werden (Virchow, Friedreich, Böttcher). Auch hier lässt sich die Entstehung der Knötchen aus dem interstitiellen Bindegewebe, namentlich aus dem Stroma in der Nähe der Malpighi'schen Knäuel mikroskopisch verfolgen.

In einem Falle von Vogel waren die Nieren normal, dagegen die Nebennieren in grau-gelbe, käsige Massen umgewandelt, welche unter dem Mikroskop zahlreiche Tröpfchen und Körnchen, und zwischen diesen stellenweise rostfarbige Reste von Blutergüssen zeigten.

Von pathologisch-anatomischen Veränderungen in anderen Organen sind noch hervorzuheben farblose oder hellgelbe Gerinnsel in den Gefässen der Meningen (nach Ehrlich in 100 Fällen 5 Mal) und Embolie weisser Blutkörperchen in den Meningealarterien (Bastian), seröse und blutigseröse Ergüsse in den Subarachnoidealräumen und

Hirnhöhlen (nach Ehrlich in 100 Fällen 9 Mal), seltener Blutergüsse in die Hirnsubstanz und Sklerose der Opticusfasern (v. Recklinghausen), Retinitis leukaemica (Roth u. Reinecke), häufig seröse Ergüsse in den Pleurasäcken, markige aus farblosen Blutkörperchen bestehende Plaques an den Pleuren (Friedreich), welche von präexistirenden Bindegewebskörperchen der Pleura ausgehen, häufig Oedeme, seltener Hypostasen in dem Lungengewebe, mitunter leukämische Lymphome auf der Respirationsschleimhaut, welche nach Virchow von den Tuberkeln nur durch die fehlende Neigung zu fettigem, oder käsigem Zerfall unterschieden sind. In einem Falle von Böttcher kam es zu Cavernenbildung, d. h. zu ulcerirenden bronchiektatischen Höhlen, welche durch den Durchbruch der lymphoiden Zellennester gegen die Luftröhrenäste entstanden waren.

Am Herzen finden sich, abgesehen von seiner Verschiebung durch die geschwollenen Unterleibsorgane und die gewucherten Lymphdrüsen in der Brusthöhle, nicht selten pericardiale Ergüsse und peri- und endocardiale Ecchymosen, zuweilen auch lymphoide Knötchen unter dem Pericardium längs der Gefässe (Wolffhügel), in den meist erweiterten Herzhöhlen oft ein vollkommen geronnenes, zuweilen eiterähnliches Blut, während an anderen Gefässstellen das Blut mehr rothe Elemente enthält. Eine Diapedese weisser Blutkörperchen ist von Roth in den Retinal-Gefässen nachgewiesen und von A. Böttcher in leukämischen Ulcerationen des Colon ascendens wahrscheinlich gemacht worden.

In den Verdauungsorganen ist als charakteristische Veränderung der Mund- und Rachenhöhle die Stomatitis und Pharyngitis leukaemica von mir beobachtet. Zahlreiche groschen- bis thalergrosse leukämische Tumoren in der Magenschleimhaut fand Friedreich, ohne einen genetischen Zusammenhang mit den präexistirenden Schleimhautfollikeln nachweisen zu können. Auch im Dünndarm fand Friedreich, dass die geschlossenen Follikel zum Theil atrophisch und die Entwickelung der farblosen Elemente in den Bindegewebskörpern der Darmschleimhaut vor sich gegangen war. Diese markigen Schwellungen der Darmschleimhaut, besonders des Ileums, ulceriren häufig, bilden Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem Rande und sind dann kaum von der markigen Typhusinfiltration zu unterscheiden.

Beschaffenheit des leukämischen Blutes.

Die Veränderungen des Blutes sind bei der Leukämie so charakteristisch, dass sie das vorzüglichste Kennzeichen der Krankheit

abgeben. Die hellere Färbung pflegt um so deutlicher hervorzutreten, je weiter vorgeschritten der leukämische Process ist. Dieselbe wird durch eine gesteigerte Zufuhr farbloser Elemente zum Blute bedingt. Die verschiedenen Arten derselben hat Max Schultze genau geschildert. Ihr abweichendes Verhältniss bei der lienalen und lymphatischen Leukämie hat Virchow entdeckt. Auf das Vorkommen von Uebergangsstufen zwischen farbigen und farblosen Zellen haben Klebs, Erb, v. Recklinghausen, Böttcher, Eberth, Neumann hingewiesen. Letzterer führt dieselben auf das Knochenmark zurück. Auch hat derselbe Forscher in leukämischem Blute eine eigenthümliche Krystallbildung farbloser, glänzender, langgezogener Octaëder aufgefunden.

Die Vermehrung der weissen Blutkörperchen kommt in sehr verschiedenen Graden vor, gewöhnlich wird das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen durch Zahlen bezeichnet. Auf diesem Wege hat man versucht, die Leukämie zu trennen von den als Leukocytose bezeichneten Zuständen geringgradiger und vorübergehender Vermehrung der farblosen Zellen. Sie kommen vor im Verlauf der Schwangerschaft, im Typhus, bei Fieberkranken und vielen andern, bei denen Reizung der Lymphdrüsen besteht.

Da zwischen Leukämie und Leukocytose nur ein gradueller Unterschied besteht, ist die Diagnose einer beginnenden Leukämie aus der Untersuchung des Blutes oftmals schwierig. Ob Magnus Huss ganz im Rechte ist, wenn er erst da eine Leukämie annimmt, wo das Verhältniss der farblosen zu den farbigen Blutkörperchen = 1:20 ist, wurde bisher noch nicht sicher festgestellt. Erfordert wird für die Diagnose einer Leukämie der während längerer Zeit geführte Nachweis einer progressiven, bis zu bedeutenderem Maasse sich steigernden Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute, entsprechend der zunehmenden Vergrösserung der ergriffenen lymphatischen Organe. Meist ist diese Dyskrasie bis jetzt als eine anhaltende, in ihrem regelmässigen Fortschritte zum Tode des Kranken führende beobachtet worden. Die endliche Vermehrung der farblosen Körperchen ist eine ganz excessive. Virchow schätzte ihr Verhältniss zu den rothen in einem Falle auf 2:3; Julius Vogel in einem andern auf 1:3 bis 1:2; Schreiber in einem dritten auf 2:3. Dieselben Verhältnisse habe ich bei meinen Patienten mehrfach constatirt.

Die rothen Blutkörperchen sind nicht bloss relativ, sondern auch absolut beträchtlich vermindert, wie die Welker'sche Blutfarbenscala und seine Senkungsmethode ergeben. Das speci-

fische Gewicht des Blutes erreicht selten das physiologische Minimum des gesunden Blutes, der Wasser- und Faserstoffgehalt sind vermehrt, der Eisengehalt beträchtlich vermindert. Nach den Untersuchungen von Scherer, Folwarczny, Koerner enthielt das leukämische Blut Glutin, Ameisensäure und Milchsäure, Essigsäure, Leucin und Tyrosin, Harnsäure, Hypoxantin. Constant sind nur Milchsäure, Ameisensäure und Hypoxantin gefunden worden. Ausserdem wies Salkowsky noch eine phosphorhaltige organische Säure, wahrscheinlich Glycerinphosphorsäure nach. Während man früher eine saure Reaction des leukämischen Blutes angenommen hat, habe ich neuerdings die Reaction des eben aus der Ader entleerten leukämischen Blutes nicht sauer, sondern alkalisch gefunden.*)

Symptomatologie.

Es pflegt die Leukämie unter so wechselnden Symptomen sich zu entwickeln, dass eine auf jeden Fall passende Symptomatologie zu geben unmöglich ist. Pathologisch-anatomisch ist eine lienale und lymphatische Form unterschieden, zu denen eine myelogene hinzugekommen ist. Wohl dürfte es am rationellsten sein, auch in der Symptomatologie jede dieser Formen einzeln zu berücksichtigen. Unter der Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle ist die lienale Form überwiegend, die rein lymphatische ohne Milztumor so selten, dass Schnepf sie ganz in Abrede stellen zu müssen glaubte. Auch die myelogene Form ist für sich allein bis jetzt noch nicht mit Sicherheit constatirt. Am häufigsten beobachtete man die genannten Formen der Leukämie nebeneinander als gemischte Formen und unterschied eine lienal-lymphatische Leukämie, wenn die Hyperplasie in der Milz begonnen und durch Ueberführung der weissen Blutkörperchen in die Lymphdrüsen secundär-leukämische Processe in diesen bedingt hatte, und eine lymphatisch-lienale Form, wenn der Anfangsprocess in den Lymphdrüsen vorgekommen war; noch sind wir über das Verhältniss der myelogenen Form zu den eben genannten nicht hinlänglich aufgeklärt. In einem von mir beobachteten Falle erschien die Milz primär, das Knochenmark secundär leukämisch erkrankt, die Lymphdrüsen waren gar nicht afficirt.

Je nach dem Ort der ersten Entstehung der Leukämie wird

*) Zeitschrift f. Biolog. VIII. 1. S. 147. 1872.

eine Verschiedenheit der Symptome in den Anfangsstadien bedingt, später sind die Erscheinungen mehr übereinstimmend.

Eine stricte Eintheilung der Leukämie in verschiedene Perioden ist bereits versucht. Walther hat indess vollkommen Recht, wenn er die Vidal'sche Eintheilung als zu gekünstelt ansieht, da sie auf die meisten Fälle nicht zutrifft. In der Regel lassen sich nur 2 Stadien im Verlaufe sämmtlicher Formen dieser seltsamen Krankheit erkennen, zunächst ein Stadium der Vorboten und der Entwickelung des leukämischen Prozesses in den primär afficirten Organen und im Blute, darnach ein Stadium der Verbreitung der Leukämie auf andere Organe, das Stadium der ausgebildeten leukämischen Kachexie.

Das Prodromal- und Entwickelungsstadium tritt sehr verschieden auf. Der erste Anfang ist meist latent, lässt sich kaum vermuthen, wenn eine leukämische Intumescenz der Milz oder Lymphdrüsen ohne vorhergehende Gesundheitsstörung sich entwickelt. Anders gestaltet sich die beginnende Leukämie, wenn sie Folge von Intermittens, Syphilis ist, wenn sie nach gestörter Function der Geschlechtsorgane beim Weibe oder nach heftiger Gemüthsaufregung entsteht.

Zum ersten Male ist es mir im Jahre 1865 gelungen, bei einem Kranken auf's Genaueste die Entwickelung der Leukämie verfolgen, namentlich beobachten zu können, wie mit wachsenden Milztumor die Zahl der weissen Blutkörperchen mehr und mehr zunahm.

Die subjectiven Symptome, Schwäche, Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Gefühl von Schwere, dumpfe Schmerzen in der Milzgegend oder im Unterleibe überhaupt, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen zeigen im Anfang auffallende Schwankungen mit Besserung und Verschlimmerung. Nach längerer oder kürzerer Dauer derselben entwickeln sich objectiv wahrnehmbare Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, Blässe, Anschwellungen der Haut, Verdauungsstörungen, Athemnoth. Die Zeichen der Lymphdrüsentumoren werden ihrer oberflächlichen Lage wegen den Patienten weit früher bemerkbar, als den Kranken mit lienaler Leukämie die Milztumoren. Die Lymphdrüsentumoren treten an den verschiedensten Stellen auf.

Ist die Leukämie Folgezustand anderer Krankheiten, so gehen die vorausgehenden Gesundheitsstörungen unmittelbar in die Leukämie über.

Die Dauer des Entwickelungsstadiums der Leukämie kann

schwanken von 3 Wochen bis zu 8 Jahren. Als mittlere Dauer können 1—2 Jahre angenommen werden. Bei Kindern pflegt der Verlauf ein viel rascherer zu sein, bei ihnen ist darum fast ausschliesslich das zweite Stadium beobachtet, das der ausgebildeten leukämischen Dyskrasie, bei welcher der Prozess auf sehr viele Organe sich schon verbreitet hat.

Im zweiten Stadium kommt eine Steigerung aller Symptome oder das Auftreten ganz neuer Erscheinungen vor, unter deren Einfluss die Kranken entweder allmählich dahinsiechen oder in kurzer Zeit durch paroxysmenartig auftretende oder continuirlich vor sich gehende Säfteverluste zu Grunde gehen.

Neben Schwäche und Mattigkeit klagen die Kranken hauptsächlich über Kurzathmigkeit, welche zum Theil in der durch die Drüsen- und Milzschwellung verminderten Lungencapacität, besonders aber in der verminderten Respirationsfähigkeit des Blutes ihren Grund hat. Nach Pettenkofer und Voit ist zwar kein wesentlicher Unterschied in der Zersetzung in dem Körper eines normalen und leukämischen Mannes bei gleicher Nahrung nachzuweisen. Der an Leukämie Leidende vermag bei der gleichen Nahrung in der Ruhe eben so viel Sauerstoff zu binden, als der Gesunde, ist aber trotzdem kraftlos und zu keiner Anstrengung fähig, weil die Blutkörperchen bei ihm nicht mehr thun können, als sie schon während der Ruhe vollbringen.

Weniger häufig als über Athemnoth wird über Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes geklagt. Dazu gesellen sich hypochondrische Gemüthsstimmung, Melancholie und andere Geisstestörungen. Manchmal sind dies nur Folgen der Verminderung der rothen Blutkörperchen, zum Theil sind die Erscheinungen bedingt durch gestörten Rückfluss des Blutes in Folge des Druckes leukämischer Drüsentumoren. Mehr noch sind sie zu erklären durch den Widerstand bei der Circulation des klebrigen Blutes in den feineren Hirngefässen und die dadurch bedingten capillären Embolien. Ebenso verschiedene Ursachen haben die leukämischen Gesichtsstörungen, welche namentlich von Liebreich, Becker, Leber, Saemisch und Anderen genauer ophthalmoskopisch untersucht worden sind. Roth nimmt auf Grund der bis jetzt bekannten Beobachtungen an, dass zwei Reihen von Veränderungen der Retina bei Leukämie theils getrennt, theils combinirt vorkommen können, eine einfach irritative, wobei jedenfalls die Circulationsstörung

eine wesentliche Rolle mitspielt, und eine andere, welche die specifischen, der Leukämie eigenthümlichen Produkte setzt.

Von Seiten der Haut ist ausser der Blässe die Neigung zu profusen Schweissen, zu verschiedenartigen Exanthemen, zu Hydrops bemerkenswerth. Die Respirationsorgane zeigen trotz der starken Dyspnoe nur selten auffallendere Veränderungen, mitunter pleuritische Ergüsse, in dem Falle von Böttcher specifisch miliare Knötchen mit Cavernenbildung. Am Herzen beobachtet man zuweilen anämische Geräusche bei der Systole. Die Temperatur, der Puls, die Respiration bieten nur Abends eine geringe Steigerung, sonst meist nichts Bemerkenswerthes.

Zu den auffallendsten Symptomen der lienalen Leukämie, die im zweiten Stadium derselben häufig vorkommen, sind die Hämorrhagien zu rechnen. Zuweilen wurde noch vor dem Auftreten von Milz- oder Lymphdrüsentumoren eine hämorrhagische Diathese beobachtet (Huss, Jacqot, Mohr und Müller). Diese Blutungen beruhen nicht nur in den durch die zusammentretenden weissen Blutkörperchen bedingten Hemmungen des Kreislaufs in den Capillaren, sondern auch in der durch mangelhafte Ernährung bedingten Schwäche und Brüchigkeit der Gefässwände.

Von Seiten der Bauchorgane ist in der Mehrzahl der Fälle sehr starke Auftreibung des Unterleibes auffallend; dieselbe ist oftmals durch die Kleider wahrnehmbar. Bei schlaffen Bauchwandungen ist man im Stande, die Contouren des vom linken Hypochondrium bis in den vorderen Bauchraum sich erstreckenden Milztumors zu sehen und zu palpiren. Die Perkussion gibt darüber noch genaueren Aufschluss. Meist ist die Leber gleichfalls vergrössert. Auffallende Erscheinungen werden durch den Lebertumor selten herbeigeführt. Ikterus ist unter den früheren Fällen nur 4 Mal verzeichnet. Einen sehr interessanten Fall von Ikterus und Leukämie habe ich in meiner Klinik beobachtet. Bei längerem Bestande des Ikterus trat eine Abnahme der weissen Blutkörperchen, eine Verminderung der Leukämie ein.

Mitunter lassen sich die vergrösserten meseraischen Drüsen als härtliche, seitlich verschiebbare Knollen durchfühlen. Ascites gesellt sich im weiteren Verlaufe hinzu; die Leistendrüsen sind in der Regel vergrössert, auch in sehr vielen anderen Gegenden des Körpers zeigen sich vergrösserte Lymphdrüsen. Von Drüsen der Kiefergegend verpflanzen sich mitunter die specifischen Veränderungen auf Drüsen der Rachen- und Mundhöhle. Eine sehr exquisite Pharyngitis und Stomatitis leukaemica ist von mir

im Virchow'schen Archive beschrieben. Die Pharyngeal- und Tonsillarlymphome charakterisiren sich als grössere markige Tumoren von derbem Gefüge und glänzender Beschaffenheit. Sie veranlassen Schlingbeschwerden und wirken entzündungserregend. Die Stomatitis leukaemica tritt erst nach der Pharyngitis leukaemica auf und ist vermuthlich nur die Folge der bei der lymphatischen Leukämie vorkommenden Veränderung der Mundsecrete. In ihren Symptomen zeigt sie grosse Aehnlichkeit mit der Stomatitis scorbutica. Im Allgemeinen sind die Störungen des Digestionsstractus nicht so constant wie die der Athmungsorgane. Die Zunge ist nur selten belegt, der Appetit in der Mehrzahl der Fälle normal, seltener vermindert, manchmal zu einem wahren Heisshunger gesteigert. Auch der Durst ist meist normal. Schlingbeschwerden kommen häufig als Drucksymptome der vergrösserten Drüsen vor. Die Darmausleerungen findet man häufig gestört. Anfangs wechselt Verstopfung mit Diarrhoe ab, später nehmen die Durchfälle überhand, werden sehr copiös und häufig, mitunter blutig und mit Tenesmus verbunden.

Die Harnausscheidung ist in den meisten Fällen, was die Menge anbetrifft, normal, in manchen Fällen selbst vermehrt, gegen das Ende aber immer vermindert. Seltener besteht während des ganzen Verlaufes Oligurie; auch die Qualität weicht äusserlich nicht immer auffallend von der Norm ab. Früh gelassen ist der Harn meist klar, von gelbrother oder noch dunklerer Farbe, von stark saurer Reaction und ziemlich bedeutendem specifischem Gewicht (1020—1027). Nach der Abkühlung trübt sich in der Regel der Urin, setzt lehmfarbiges Sediment ab aus harnsaurem Natron und Ammoniak (Sedimentum lateritium). Manchmal werden massenhaft rhombische Tafeln, theils gefärbt, theils ungefärbt, von reiner Harnsäure darin gefunden. Virchow gab zuerst an, dass in der Leukämie die Harnsäureausscheidung grösser sei; später fand H. Ranke das Gleiche und zog daraus den Schluss, dass die Harnsäure wenigstens zum Theil in der Milz entstehe, in deren Saft auch Scherer Harnsäure als normalen Bestandtheil nachgewiesen hat. In der allgemeinen Symptomatologie ist hierüber das Genauere bereits mitgetheilt.

Von anderen Milzabkömmlingen ist bei lienaler Leukämie das Hypoxantin fast von allen Untersuchern im Harn gefunden worden, aber nicht bei lymphatischer Leukämie. In Bezug auf die Milchsäure, Ameisensäure und Oxalsäure, die Scherer gleichfalls im Milzsafte gefunden hatte, haben die Analysen des Harns von Körner, Jakubasch, Salkowsky verschiedene Resultate ergeben.

Fernere Untersuchungen haben genauer festzustellen, ob das Vorkommen oder wenigstens das vermehrte Vorkommen dieser Körper im Harn bei Leukämie als Folge unvollständiger Oxydation oder gesteigerter Milzfunction zu betrachten ist.

Complicationen.

Complicationen kommen in allen Formen und Stadien der Leukämie vor. Darunter finden sich theils solche, die als Folgen dieser Krankheit zu betrachten sind, theils solche, die in keinem näheren Zusammenhange mit ihr zu stehen scheinen. Ehrlich hat auch dies Verhältniss in seiner ausgezeichneten Dissertation, in welcher 100 Fälle von Leukämie zusammengestellt sind, berücksichtigt. Zu den ersteren Complicationen sind die im kachektischen Stadium oder die als Terminalerscheinungen auftretenden serösen oder serösblutigen Ausscheidungen in die Pleurahöhlen (17 Mal), in den Herzbeutel (15 Mal), die Schädelhöhle (11 Mal) und die Peritonealhöhle (21 Mal), dann die Lungenödeme (15 Mal), die Lungenhypostasen (8 Mal), die Lungenkatarrhe (11 Mal) und die so häufigen pleuritischen und peritonitischen Entzündungen und Adhäsionen, endlich die Haut-, Muskel-, Lymphdrüsen- und Lymphgefässentzündungen (15 Mal) und die wahrscheinlich unter dem Einfluss der hämorrhagischen Diathese stehenden Gehirnapoplexien gerechnet.

Als Complicationen, die in keinem nachweisbaren ursächlichen Zusammenhange mit der Leukämie zu stehen scheinen, kommen vor: Tuberkulose der Lungen, der Leber, der Nieren und des Darmkanals (12 Mal), Bright'sche und amyloide Nierendegeneration (7 Mal), Ikterus (11 Mal), Fettleber (10 Mal), ein Mal Lebercirrhose und von den akuten Krankheiten Pneumonie (12 Mal), meist als Terminalerscheinung und den Tod beschleunigend.

Diagnose.

Dass die Leukämie erst vor 30 Jahren entdeckt worden ist, lässt auf Schwierigkeit der Diagnose schliessen. Alle Hülfsmittel der physikalischen Untersuchung müssen dafür verwerthet werden; trotzdem ist im Anfange der Krankheit ihre Erkennung noch mit Schwierigkeiten verbunden. Oftmals ist man im Zweifel, ob es sich um Chlorose, symptomatische Leukocytose oder beginnende Leukämie handelt.

Das erste Stadium dieser Krankheit tritt mitunter vollkommen

latent auf. Aerzte, welche der physikalischen Hülfsmittel für die Diagnose nicht mächtig sind, glauben oft da noch essentielle Anämie annehmen zu müssen, wo ein geübter Arzt durch Nachweis eines Milztumors und gleichzeitige Vermehrung der weissen Blutkörperchen bereits an die Möglichkeit beginnender Leukämie denkt.

Manche Fälle von Leukämie werden darum im Anfange als Chlorose diagnosticirt und behandelt. Erst die lange Dauer des Leidens, die Erfolglosigkeit der Behandlung fordern dazu auf, an ein anderes Leiden zu denken. Meist wird durch häufiges Nasenbluten, durch Auftreibung des Bauches in Folge eines Milztumors oder durch Lymphdrüsentumoren die Aufmerksamkeit auf die eigentliche Krankheit gelenkt. Alle für die Unterscheidung der Milztumoren im allgemeinen Theile namhaft gemachten Charaktere müssen für die Diagnose verwerthet werden. Milztumoren, welche bei Frauen vorgekommen sind, haben mehrfach zu Verwechslungen mit Ovarialtumoren geführt und ist in Folge davon selbst eine Milzexstirpation zu Stande gekommen.

Ausser Ovarialtumoren kann eine Verwechselung der Milzgeschwülste mit Nierentumoren vorkommen. Bei letzteren liefert die Harnanalyse in der Regel genaue Anhaltspunkte. Zur Bestätigung der Diagnose kann auch die Lage des Darms zu dem Tumor, zumal nach dem Eingiessen grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Darm benutzt werden.

Hat man alle Cautelen beobachtet und dadurch Gewissheit erlangt über die Existenz eines Milztumors, so sind weder bei der klinischen noch bei der anatomischen Untersuchung specifische Charaktere desselben aufzufinden, welche ihn als leukämischen Tumor bestimmt erkennen lassen. Ganz dieselben physikalischen Zeichen geben viele andere Tumoren. Am seltensten dürfte eine Verwechselung vorkommen mit Tuberkulose, Krebs oder Echinococcus der Milz. Die beiden erstgenannten Tumoren kommen fast nur combinirt mit Tuberkulose, Krebs in anderen Organen, namentlich denen der Bauchhöhle vor. Bei acuter Tuberkulose kann man die Ablagerung von Miliartuberkeln in der Milz mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn die Milz bedeutend vergrössert und bei Druck schmerzhaft ist. Vergessen darf man indessen nicht, dass bei acuter Tuberkulose eine acute Anschwellung der Milz auch ohne Ablagerung von Tuberkeln in ihr Gewebe vorkommt, wenn auch dieser Befund der bei weitem seltenere ist. Die Diagnose des chronischen Tuberkels ist meist ganz unmöglich, da er sich in der Regel durch keine örtlichen Symptome verräth. Krebs der Milz kann nur dann erkannt

werden, wenn dieselbe Affection in anderen Organen bereits nachgewiesen, wenn durch die Palpation Unebenheiten und Knollen an der vergrösserten Milz oder durch die Perkussion unregelmässige, der gewöhnlichen Milzdämpfung unähnliche Contouren bemerklich sind. Ein Echinococcussack der Milz lässt sich nur unter Umständen durch Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse des Sackes diagnosticiren.

In älteren Werken ist die Milzentzündung so häufig angegeben, dass man wohl glauben dürfte, am häufigsten würde eine Verwechselung des leukämischen Tumors mit Milzentzündung in Frage kommen. Das primäre Vorkommen von Milzentzündung ist selten, secundär kommt sie öfter vor durch Uebergreifen entzündlicher ulceröser Processe aus der Umgebung, so bei abgesackten peritonealen Exsudaten, Magengeschwüren, toxischer Gastritis. Eine Verwechselung mit Leukämie ist dabei kaum denkbar. Am häufigsten begegnet uns die metastatische Form der Splenitis. Endocarditis, Klappenfehler, Gerinnselbildung im linken Herzen geben dazu Veranlassung. Die Symptome sind in der Regel vollständig latent. Die Schwellung des Organs steht im Verhältniss zur Zahl und Grösse der Entzündungsheerde. Nur ausnahmsweise erreicht sie einen bedeutenden Grad mit Ausnahme der Fälle, wo die Embolie in einem bereits vergrösserten Organe bestanden hat. So grosse Tumoren wie bei der Leukämie beobachtet man hierbei selten. Verwechselungen kommen daher nur mit beginnender Leukämie vor; es vermag allein die Blutuntersuchung Aufschluss zu geben. Gegen stärkeren Druck oder Perkussion ist ein derartiger Milztumor mehr empfindlich als ein leukämischer. Spontanes Milzstechen, das insbesondere bei Athembewegungen verstärkt wird, kommt dann vor, wenn die Milzentzündung in Eiterung übergegangen ist. Die Kranken magern gewöhnlich rasch ab; es treten Schüttelfröste ein, heftige Schweisse, Oedeme, Diarrhöen, sehr selten äusserlich fühlbare, fluctuirende Geschwulst. Milzabscesse können jedoch auch Jahre lang bestehen ohne so eclatante Symptome und ist dabei Verwechselung mit beginnender Leukämie möglich, insbesondere wenn Typhus oder ein Puerperium vorausgegangen ist.

Die reine Hypertrophie der Milz, deren physikalisches Verhalten mit dem des leukämischen Tumors vollkommen übereinstimmt, bleibt nach den genannten Krankheiten, sowie nach Intermittens bekanntlich häufig zurück und ist man vielfach im Zweifel, ob daraus eine Leukämie sich entwickeln werde. Ebenso können die durch Syphilis bedingten Milzschwellungen in differentiell

diagnostischer Hinsicht besonderes Interesse haben. Genau ist darauf zu achten, ob der Milztumor im Wachsen begriffen ist. Es lässt sich oft erst, wenn derselbe eine bestimmte Grösse erlangt hat, die Veränderung des Blutes auffinden. Die Möglichkeit, durch die chemische Analyse einen leukämischen Tumor von einem andern zu unterscheiden, existirt bis jetzt nicht. Darum macht die Diagnose einer beginnenden Leukämie, zumal auch andere Milztumoren mit einer vorübergehenden Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergehen, vielfach grosse Schwierigkeiten. Leider gibt es unter den sonstigen Symptomen keine, welche irgendwie mit Bestimmtheit auf Leukämie bezogen werden könnten. Die zahlreichen Fälle, welche ich selbst beobachtet und mitgetheilt habe, haben mir dies zur Genüge bewiesen.

Selbst in weit vorgeschrittenen Fällen können dieselben makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen von Milz und Lymphdrüsen vorhanden sein, dieselbe Symptomenreihe und derselbe Verlauf beobachtet werden, und dennoch ergibt die Blutuntersuchung ein negatives Resultat, das relative Verhältniss der farblosen und gefärbten Blutzellen ist und bleibt ein normales, weshalb das genannte Vorkommen zur Aufstellung einer Pseudoleukämie Veranlassung gegeben hat.

Da nur durch eine genaue Blutuntersuchung die sichere Diagnose einer Leukämie gestellt werden kann, wird die Lehre dieser Krankheit entschieden gefördert werden, wenn das Mikroskop noch mehr als bisher in der Praxis verwerthet, wenn von den Aerzten häufiger eine mikroskopische Untersuchung des Blutes vorgenommen wird. Täglich überzeugen wir uns mehr, dass unter den localen und den allgemeinen Symptomen der Leukämie keine existiren, welche mit voller Gewissheit die Diagnose sichern. Ohne mikroskopische Untersuchung sind daher Verwechselungen doppelter Art möglich, entweder man wird aus den vielfach abweichenden Symptomen der Leukämie ein anderes Leiden vermuthen oder aus den mit den Symptomen der Leukämie völlig übereinstimmenden Erscheinungen fälschlich eine solche annehmen.

Von verschiedenen Aerzten wird es als eine schwierige Aufgabe angesehen, eine Vermehrung weisser Blutkörperchen im Blut nachzuweisen. Wer überhaupt in der mikroskopischen Technik bewandert ist, wird eine solche Blutuntersuchung vornehmen können. Gewöhnlich wähle ich den kleinen Finger der linken Hand zu einem etwas tiefen Einstich mit der Nadel und benutze die hervorquellenden Tropfen Blutes, indem ich sie einzeln auf einem Objektträger

sammele. Am besten wird das Blut mit einer 1 procentigen Kochsalzlösung vermischt, alsdann ein Deckglas darauf gegeben und bei einer 300 fachen Vergrösserung die Untersuchung vorgenommen. Auch das unverdünnte Blut habe ich für die mikroskopische Untersuchung benutzt, dasselbe mit besonderer Sorgfalt auf dem Objektträger ausgebreitet. Das zu untersuchende Blut darf man nicht aus der Nadelstichwunde herauspressen, noch kurze Zeit nach der Mahlzeit entziehen, da in beiden Fällen zu viele farblose Blutkörperchen oder Chylus heraustreten, welche das Resultat der Untersuchung unsicher machen.

Hochgradige Leukämie ist leicht durch das Mikroskop zu diagnosticiren. Das Blut hat dieselbe Beschaffenheit wie Eiter. Die farblosen Blutkörperchen sind darin so massenhaft, dass die gefärbten oft grossen Theils von ihnen verdeckt sind. Nur die Herkunft vermag hier Blut und Eiter von einander zu unterscheiden. Die verschiedenen Formen der farblosen Körperchen zu erkennen, mit Bestimmtheit diejenigen herauszufinden, welche aus der Milz stammen, gegenüber den Körperchen aus den Lymphdrüsen, welche kleiner sind und einen deutlich entwickelten Kern besitzen, ist für die meisten Aerzte eine schwierige Aufgabe. Die Diagnose der lienalen und lymphatischen Leukämie wird darum eher aus den makroskopischen Befunden gestellt je nach der Ausdehnung, in welcher Milz und Lymphdrüsen an dem leukämischen Prozesse participiren. Für die Diagnose der myelogenen Form gibt Neumann das Vorkommen von Zwischenformen der rothen und weisssen Blutkörperchen an. Ich sowohl wie auch W. Eales*) vermochten dieselben nicht aufzufinden. Schmerzhaftigkeit des Sternums sowie anderer Knochen dürfte für die Diagnose von Bedeutung sein.

Die meiste Schwierigkeit macht es, geringgradige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen richtig zu deuten; ob ein solcher Fall als beginnende Leukämie oder als vorübergehende Leukocytose aufzufassen ist, kann nur eine fortgesetzte Beobachtung entscheiden. Zählungen der Blutkörperchen haben nur relativen Werth, von manchen Aerzten werden sie für nutzlos gehalten. Welcker hat zur approximativen Schätzung des Verhältnisses der gefärbten und farblosen Blutkörperchen die Absenkung angegeben in graduirten kleinen Gefässen.

---

*) Inaugur.-Dissertation. Leipzig 1870.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Leukämie ist fast immer schleichend und continuirlich. Mitunter wird ein absatzweises beschleunigtes Fortschreiten bemerkt. Zunächst klagen die Kranken über Mattigkeit, Erschwerung der Körperbewegungen, Beengung der Athmung, Druck und Völle im Unterleibe, gleichzeitig verliert sich die gesunde Gesichtsfarbe. Die physikalische Untersuchung ergibt beträchtliche Anschwellung der Milz, seltener Vergrösserung der Lymphdrüsen. Die Milzanschwellung hat sich entweder schmerzlos und ohne Fiebersymptome entwickelt, so dass die Zeit ihrer ersten Entstehung nicht zu ermitteln ist, oder sie ist in einzelnen Absätzen, während welcher Zeit die Milzgegend schmerzhaft war und die Kranken fieberten, entstanden. Bei der lymphatischen Form lenken die Anschwellungen der Lymphdrüsen am Halse, in der Achselhöhle und in den Weichen, welche sich langsam oder stossweise entwickeln, schon früher die Aufmerksamkeit auf das Uebel. Bringt man nunmehr einen Tropfen frischen Blutes unter das Mikroskop, so ist aus der vermehrten Zahl weisser Blutkörperchen das Leiden oft schon zu erkennen. Bei weiterem Wachsthum des Milztumors oder der Lymphdrüsengeschwülste nimmt ihre Zahl beträchtlich zu. Entzündliche Reizung der Milzkapsel oder auch wohl hämorrhagische Infarkte, wenn sie sich zu der Hypertrophie hinzugesellen, bewirken zeitweise Schmerzen in der Milzgegend und Fiebererscheinungen.

Zu den genannten Symptomen gesellen sich häufig die einer hämorrhagischen Diathese. Die Kranken haben wiederholte Blutungen, welche vorzugsweise aus der Nase, selten aus dem Darmkanal, aus der Lunge oder in das Gewebe der Cutis, in manchen Fällen in das Gehirn erfolgen; durch diese Complication wird das Ende bedeutend beschleunigt. Die Kranken gehen entweder plötzlich apoplektisch zu Grunde oder werden durch wiederholte und abundante Blutverluste so entkräftet, dass sie frühzeitig unter den Symptomen der Erschöpfung und der Anämie sterben. Bildet sich keine hämorrhagische Diathese aus, so nimmt die Krankheit mit wenigen Ausnahmen einen langwierigen Verlauf und kann sich selbst Jahre lang hinziehen. Die Anschwellungen der Milz und der Lymphdrüsen erreichen in solchen Fällen einen sehr hohen Grad; die Kranken magern bedeutend ab, das bleiche kachektische Aussehen derselben wird sehr auffällig, die Dyspnoe wächst und wird äusserst quälend. Im Urin werden sehr häufig Sedimente von harnsauren Salzen und reiner Harnsäure beobachtet, in vielen Fällen

entwickeln sich Katarrhe der Bronchien, heftiger Husten und schleimiger Auswurf. Mitunter treten Katarrhe des Darmes auf, welche zu sehr hartnäckigen Durchfällen führen. Oft gesellen sich gegen das Ende hydropische Erscheinungen hinzu, der Tod erfolgt, wenn nicht Complicationen eintreten, durch allmähliche Erschöpfung, oft nachdem Erscheinungen gestörter Hirnfunction, Delirien oder Sopor vorausgegangen sind (Niemeyer).

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass im Verlaufe sämmtlicher Formen der Leukämie in der Regel nur 2 Stadien sich erkennen lassen, zunächst ein Stadium der Vorboten und der Entwickelung des leukämischen Prozesses in den primär afficirten Organen und im Blut, danach ein Stadium der Verbreitung der Leukämie auf andere Organe, das Stadium der ausgebildeten leukämischen Kachexie. Der Verlauf dieser Stadien pflegt sich verschieden zu verhalten, je nachdem das Leiden als lienale oder lymphatische Form beginnt, je nachdem es mit Fiebererscheinungen oder ohne dieselben einhergeht.

Das Prodromalstadium der lienalen Form hat in der Regel eine mittlere Dauer von 1—2 Jahren.

Die kürzeste betrug gegen 3 Wochen (Shearer), die längste beinahe 8 Jahre (Velpeau).[1] In den meisten der von mir beobachteten Fälle war es nicht möglich, mit Bestimmtheit die Zeitdauer des Entwickelungsstadiums zu bestimmen.

Die Dauer des zweiten Stadiums der lienalen Leukämie ist ebenso verschieden, wie die des ersten.

Unter meinen Beobachtungen war die längste Zeit 18 Monate. Meist hat die leukämische Kachexie einen weit kürzeren Verlauf, ungefähr in der Zeit von drei Wochen bis zu einem halben Jahre. Von wesentlichem Einflusse pflegt hierbei zu sein, ob die Krankheit mit Fiebererscheinungen und Blutungen complicirt ist. Die Fälle mit fieberlosem Verlaufe bieten weniger stürmische Symptome, als bei febrilem Charakter. Die Krankheit zieht sich mehr in die Länge, die Kranken sterben im höchsten Grade marantisch in Folge der durch ihre Häufigkeit erschöpfenden Blutungen und Darmausleerungen in Begleitung von hochgradiger Dyspnöe, Oedemen, Ascites.

Die lymphatische Leukämie zeigt ähnlichen Verlauf wie die lienale, es treten dieselben Exacerbationen und Remissionen auf. Fiebererscheinungen und Blutungen können dabei vorkommen und auch fehlen. In der Regel gesellt sich zur Anschwellung der Lymphdrüsen der leukämische Milztumor. Das zweite Stadium der lymphatischen Leukämie bietet daher meist dieselben objectiven und subjectiven Symptome dar, wie die lienale Form, gewöhnlich ist nur die

Verbreitung der Lymphdrüsenanschwellung eine grössere, sowohl an den oberflächlichen Körperpartien, als in den inneren Höhlen. Der Ausgang unterscheidet sich daher auch nicht von dem bereits oben erwähnten, je nachdem Fiebererscheinungen vorkommen oder gänzlich fehlen.

Ueber Dauer und Verlauf der myelogenen Form liegen noch zu wenige Beobachtungen vor, um schon jetzt genaue Unterschiede von den anderen Formen festzustellen.

Hinlänglich ist durch vorstehende Angaben dargethan, dass Verlauf und Dauer der Leukämie in bestimmte Grenzen sich nicht bringen lassen, vielmehr in einem Zeitraume von einem Monat bis zu 4 und 8 Jahren sich bewegen können. Die meisten Fälle liefen innerhalb eines und dreier Jahre tödtlich ab, so dass die mittlere Dauer etwa als zweiundzwanzig und dreiundzwanzig Monate angenommen werden kann. Bei Kindern pflegte der Verlauf in der Regel rapider zu sein.

Die Prognose ist nach den bisherigen Beobachtungen als eine ungünstige zu betrachten, sobald die Krankheit in das zweite Stadium, das der leukämischen Kachexie eingetreten ist. Alle Fälle, in denen dieses Stadium deutlich ausgesprochen war, sind letal verlaufen. Keineswegs ist jedoch die Leukämie als unheilbare Krankheit zu bezeichnen. Aus ihrem ersten Stadium sind Heilungen sicher constatirt. Diese Fälle werden sich mehren, glücklicher und sicherer werden wir in ihrer Behandlung sein, wenn von den Aerzten mehr als bisher der Aetiologie der Leukämie die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt, die mikroskopische Untersuchung des Blutes häufiger zu diagnostischen Zwecken verwerthet werden wird.

Therapie.

Die Therapie der Leukämie ist wenig eingehend bisher behandelt, man glaubte keine Behandlungsweise empfehlen zu können, welche Erfolg verspreche. Julius Vogel hat schon darauf hingewiesen, dass in früheren Stadien dieser Krankheit gewisse Mittel erfolgreicher wirken möchten, als in den letzten Stadien. Durch meine Beobachtungen ist die Aetiologie der Leukämie gefördert, eine Zahl neuer Ursachen aufgefunden worden, und glaube ich damit auch der Therapie dieser Krankheit einen wesentlichen Dienst geleistet zu haben. Nicht nur die früheren Stadien der Leukämie sind wir seitdem aufzufinden im Stande, auch der Indicatio causalis können wir unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Indem sicher nachge-

wiesen ist, dass Unterleibsstockungen, Menstruationsanomalien, psychische Einflüsse, Syphilis, Intermittens, Darmkatarrhe Ursachen von Leukämie werden können, entspringen daraus prophylaktische Maassregeln, welche wohl zu beherzigen und bereits auf Seite 59 von mir genauer angegeben sind.

Seitdem der Einfluss grosser Dosen von Chinin auf die Milz von mir direct nachgewiesen ist, verdienen dieselben nicht nur für die mit Intermittens zusammenhängenden, sondern auch für andere leukämische Milztumoren verwerthet zu werden. Ich erinnere hierbei an den Ausspruch von Binz, dass wir nicht eher behaupten dürfen, das Chinin leiste nichts Besonderes, als bis wir an die Grenze des Möglichen hinangegangen sind. Sieht man keine deutlichen Erfolge, muss man zunächst an zu schwache Dosirung des Mittels oder an unvollkommene Resorption im Magen und Darmkanal denken.

Vor grossen Gaben von Chinin haben viele Aerzte noch eine besondere Scheu, obgleich dauernder Schaden dadurch höchst selten beobachtet worden ist. Dass auch in der lienalen Leukämie das Chinin Bedeutendes zu leisten vermag, wenn es in grossen Dosen gereicht wird, beweist folgende von mir dadurch erzielte Heilung:

Heinrich D., ein zehnjähriger Knabe aus Heyger in Nassau, wurde von mir an bestimmt nachgewiesener lienaler Leukämie mit bedeutendem Milztumor und einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen im ungefähren Verhältniss von 1 : 20 mit grossen Dosen Chinin im Oktober 1862 behandelt. Zunächst wurde das schwefelsaure Chinin in folgender Mixtur vom 7. bis 11. Oktober gegeben:

℞ Chinii sulphurici Dr. 1/2
Acidi sulph. dil. Scr. 1
Syrupi Cinnamomi Unc. 2.
M. D. S. Kaffeelöffelweise.

In den genannten Tagen wurde die Mixtur 3 Mal genommen (im Ganzen 1 1/2 Drachmen Chinin, an den ersten beiden Tagen je 15 Gran, an den drei letzten je 20 Gran).

Am 12. Oktober wurde das Chinin zwei Tage lang ausgesetzt, da die Intoxikationserscheinungen einen hohen Grad erreicht hatten. Der Kranke erholte sich in diesen Tagen von der Chininwirkung. Die Milz war innerhalb fünf Tage kleiner geworden. Vom 12. bis 19. Oktober erhielt der Kranke abermals je 10 Gran pro die und hatte darnach der Milztumor abermals um einen Centimeter abgenommen. Eine Verminderung der weissen Blutkörperchen war noch nicht deutlich nachzuweisen. Es erhielt der Knabe fernerhin vom 20. bis 31. Oktober je 6 Gran Chinin pro die und wurde ihm dabei gleichzeitig Eisen und kräftige Kost gereicht. Wiewohl der Kranke innerhalb drei Wochen mehr als 200 Gran

Chinin eingenommen hatte, waren keine Erscheinungen aufgetreten, welche einen bedrohlichen Charakter hatten. Dagegen datirte von dieser Zeit in sehr auffallendem Grade die Besserung der Leukämie, welche allmählich in völlige Heilung überging, indem weder eine Vergrösserung der Milz, noch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen später mehr nachzuweisen war. Vor einiger Zeit habe ich noch Nachricht darüber erhalten, dass Spuren des ehemaligen Leidens nicht wiedergekehrt sind, wesshalb die Heilung eine vollständige genannt werden darf.

Ueber einen zweiten durch consequenten Gebrauch von Eisen und Chinin geheilten Fall von Leukämie, der ebenfalls erst im Anfangsstadium gewesen ist, berichtet Ehrlich in seiner vorzüglichen Dissertation.

Die Wirkung des Chinins wird bei Milztumoren erheblich unterstützt durch gleichzeitige Anwendung der Kälte auf die Milzgegend, wie ich im allgemeinen therapeutischen Theile S. 70 genauer ausgeführt habe. Auffallende Verkleinerung eines grossen leukämischen Milztumors habe ich darnach beobachtet.

Statt des krystallisirten Chinins ist bei lange fortgesetzter Behandlung das amorphe salzsaure Chinin (Zimmer) zu empfehlen. Alle wegen ihres geringeren Preises gewählten Ersatzmittel des Chinins sind durch Einführung des amorphen Chinins beinahe überflüssig geworden. Abwechselnd ist die innerliche, die subcutane Anwendungsweise oder die von Kerner vorgeschlagene Application per anum in Aqua carbonata zu versuchen. Wenn ein Aussetzen der Chininpräparate wünschenswerth erscheint, ist Eucalyptusöl oder Piperin am Platze. Beide verordne ich neuerdings in folgender Composition:

℞ Olei Eucalypti Gutt. 100
Piperini
Cerae albae ana 4,0
Pulveris Rad. Althaeae 7,5.
Mfiant Pil. N. 100 Consp. Pulv. Cort. Cass. cin.
D. S. täglich 3 Mal 3—5 Stück.

Auch die Arsenpräparate dürfen nicht unversucht bleiben.

Nach der im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. XV. Heft 2. von mir mitgetheilten Methode ist bei leukämischen Milz- und Drüsentumoren die parenchymatöse Injektion von Solutio ars. Fowleri zu versuchen, da hierdurch die contraktilen Elemente zu stärkerer Contraktion angeregt zu werden scheinen, als nach innerlichem Gebrauch von Milzmitteln.

Botkin hat aus Gründen, die S. 81 erwähnt wurden, in allerneuester Zeit die grosse therapeutische Bedeutung der Elektricität auch bei leukämischen Milztumoren hervorgehoben.

Sobald er den inducirten Strom auf die Gegend der Milz applicirte, sah er diese in allen Dimensionen sich verkleinern. Mit der Verkleinerung wurde ihre Consistenz derber, ihre Oberfläche höckerig. Jedes Mal nach der Elektrisirung wuchs die Zahl der weissen Blutkörperchen im Blute, während das Allgemeinbefinden, das Aussehen und die Hautfarbe des Patienten sich merklich besserten. Gleichzeitig mit der Abnahme des Milztumors unter der Einwirkung des Induktionsstromes nahm die Leber deutlich an Grösse zu. Letztere verkleinerte sich, sobald nach Aufhören der Elektrisirung die Milz an Umfang wieder zuzunehmen begann. „Obgleich die fortgesetzte Faradisation eine Volumsabnahme der Milz sowie der Lymphdrüsen jedesmal herbeiführte, so büsste sie doch offenbar nach und nach ihre Wirksamkeit ein. Denn die prägnantesten und schönsten Erfolge erzielten wir stets in den ersten Sitzungen."

Dr. Elias*) in Breslau, der genau nach dem Vorschlage von Botkin eine leukämische Milz mittelst Faradisation in 12 Sitzungen behandelte, konnte sich dabei leicht überzeugen, dass die bedeutende Formveränderung am Abdomen und die scheinbare Verkleinerung der Milz nur allein von einer starken Zusammenziehung der Bauchmuskeln herrührte, die den noch beweglichen Milztumor gegen das nachgebende Diaphragma hinaufdrängte. Den gleichen Versuch machte er bei einem Typhuskranken, dessen vergrösserte Milz fast 3 Finger breit unter dem Rippenrand palpirt werden konnte. Hierbei verschwand dieselbe bei der Faradisation unter kräftiger Bauchmuskelcontraktion, um sofort nach Entfernung einer Elektrode die früheren Grenzen der Percussion wieder einzunehmen. Elias zieht aus seiner Beobachtung den Schluss, dass der Inductionsstrom nicht die mindeste Wirkung hatte und dass die scheinbare Verkleinerung des Milztumors nur auf einer Verschiebung nach oben beruhte, wesshalb er einen Fortschritt für die Therapie der Leukämie darin nicht erkennen kann.

Von lokalen Mitteln ist bekanntlich auch die Splenotomie versucht worden. Die beiden Fälle, in denen wegen Leukämie die Exstirpation der Milz vorgenommen worden ist, haben von allen die ungünstigsten Resultate geliefert und sollte darum fernerhin, wenn Leukämie diagnosticirt ist, die Splenotomie nicht mehr gewagt werden.

Indem man glaubte, dass Eisen direkt Blutkörperchen, gesundes Blut mache, dass unter dem Gebrauche von Eisen überall die Umwandlung von weissen in rothe Blutkörperchen befördert werde, hoffte man in dem Eisen auch gegen die Leukämie ein Specificum zu haben; leider bin ich niemals so glücklich gewesen, bei ausge-

*) Deutsche Klinik 1875. No. 5.

bildeter Leukämie eine Abnahme der weissen Blutkörperchen und Verkleinerung des Milztumors nach Eisengebrauch zu constatiren. Dennoch unterlasse ich in keinem Falle dies Mittel zu verordnen, Kräftigung des Pulses, sowie besseres Aussehen werden darnach meistens beobachtet.

Mehr als palliative Hülfe verspricht die Transfusion defibrinirten Menschenblutes. Es ist zu versuchen, ob durch öfters wiederholte Transfusion bei demselben Kranken völlige Heilung erzielt werden kann. Die in meiner Monographie beschriebenen Erfolge berechtigen zu dieser Hoffnung.

Um quälende Symptome zu beseitigen, welche im Verlaufe der Leukämie auftreten, können noch viele andere Mittel ihre Verwerthung finden. Da sich hierin jedoch die Behandlung der Leukämie ebenso wenig, wie in diätetischen Maassregeln, die meist auf eine kräftige Kost hinzielen müssen, von der Therapie anderer chronischer Krankheiten unterscheidet, habe ich die Einzelheiten der symptomatischen und palliativen Behandlung der Leukämie nicht besonders hervorgehoben.

Melanämie.

Literatur.

Reil, Memor clinic. med. pract. fasc. III. 54. — Heusinger, Untersuchungen über anomale Kohlen- und Pigmentbildung im menschlichen Körper. Eisenach 1823. — Lancisi, De noxiis, paludum effluviis. — Stoll, Ratio medendi. Tom I. p. 196. — Bailly, Traité anat. pathol. des fièvres intermittentes. Paris 1825. p. 181. — Billard, Archiv génér. 1825. — Popken, Historia epidem. malignae Jeverae observ. Bremae 1827. — Fricke, Bericht über seine Reise nach Holland im Jahre 1826. — Rich. Bright, Reports of medic. Cases. London 1831. — Haspel, Maladies de l'Algerie. I. 335. II. 318. — Stewardson, The americ. Journ. April 1841. 42. — Dr. H. Meckel in Halle, Ueber schwarzes Pigment in der Milz und im Blute eines Geisteskranken. Zeitschrift für Psychiatrie von Damerow. IV. 2, 1847. Schmidt's Jahrb. LVII. S. 282. — Dr. Meckel, Körniger Farbstoff in der Milz und im Blute bei Wechselfieber. Schmidt's Jahrb. Bd. LXXI. S. 176. — Virchow, Die path. Pigmente. S. Archiv Bd. I. II. — Heschl, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1850. — J. Planer, Ueber das Vorkommen von Pigment im Blute. Ebendas. 1854. — Frerichs, Die Melanämie u. ihr Einfluss auf die Leber u. ardere Organe. Günsb. Zeitschrift. VI. 5, 1855. Klinik der Leberkrankheiten. 1858. II. S. 326. — F. Grohe, Virchow's Archiv. XX. — v. Basch, Wiener med. Jahrb. II. 1873. — Arnstein. Ueber Melanämie u. Melanose. Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher in Leipzig. 1872. S. 219. Virchow's Archiv. Bd. LXI. S. 500. — Valleix-Lorain, Guide de Medicin praticien. 1866. III. 316. — L. Colin, Traité des Fièvres intermitt. Paris 1870.

Geschichtliches.

Galen liess die sogenannte schwarze Galle, welche ein wesentliches Element der frühesten humoralpathologischen Theorie

bildet, als Nebenprodukt der Zellenbereitung in der Milz sich anhäufen und von hier aus Verstopfungen der Gefässe, Anschoppungen der Eingeweide und schwere nervöse Störungen vermitteln. Bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts erhielt sich mit geringen Modificationen diese Meinung (van Helmont, Sylvius). Erst Reil hob die Widersprüche hervor, in welchen die Lehre von der schwarzen Galle mit den Erfahrungen der Physiologie steht. Heusinger führte sie auf abnorme Pigmentbildung zurück. Die genaueren Beobachtungen über Melanämie gehören der neuesten Zeit an, und sind von Frerichs, dessen klassischer Schilderung ich in der folgenden Darstellung vielfach gefolgt bin, übersichtlich zusammengestellt. Daraus geht hervor, dass schon Lancisi die Leber eines an biliösem Fieber gestorbenen Individuums schwärzlich gefärbt fand. Stoll beschreibt eine dunkle Pigmentirung des Gehirns und der Leber einer nach mehreren Fieberanfällen zu Grunde gegangenen Frau. Reichhaltiger sind die Mittheilungen, welche Bailly in seiner pathologischen Anatomie der intermittirenden Fieber liefert. Billard beschrieb zu gleicher Zeit dieselbe Veränderung des Gehirns von 3 unter acut verlaufenden Gehirnstörungen verstorbenen Kranken. Aehnliche Erfahrungen finden sich in Montfaucon's Hist. medic. des marais 306. 322. Während der Fieberepidemie, welche 1826 an den Küsten der Nordsee herrschte, wurde schwarze Pigmentirung der Milz, der Leber und des Gehirns mehrfach beobachtet. Richard Bright liefert die meisterhaft ausgeführte Abbildung eines Gehirnes, dessen Cortex von dunkler graphitähnlicher Farbe war. Aerzte, welche in heissen Klimaten intermittirende und remittirende Fieber beobachteten, beschrieben mehrfach schwärzliche Färbung der Milz und Leber, so namentlich Annesley, Haspel, Stewardson und Andere.

Erst im Jahre 1837 erkannte Meckel, dass die dunkle Färbung der Organe von einer Pigmentanhäufung im Blute abhängt. Zwei Jahre später fand Virchow zahlreiche Pigmentzellen im Blute und in der vergrösserten Milz eines nach anhaltendem Wechselfieber hydropisch gewordenen Mannes. Durch beide Autoren ist die wissenschaftliche Basis der Melanämie geschaffen. Heschl und Planer veröffentlichten weitere interessante Beobachtungen. Frerichs hat das Verdienst, ein klares zusammenhängendes Krankheitsbild geschaffen zu haben. In neuester Zeit haben Colin und Arnstein werthvolle Untersuchungen über dies Leiden veröffentlicht.

Aetiologie.

Bei der Melanämie findet sich im Blute ein körniges Pigment. Es ist entweder frei oder eingeschlossen von Zellen, auch in kleine hyaline Gerinnsel eingebettet. Wahrscheinlich entsteht dasselbe nur in Folge vorausgegangenen Wechselfiebers. Es circulirt oft lange, ohne Nachtheil zu bringen, bis es plötzlich durch Steckenbleiben in irgend einer Capillarprovinz, namentlich im Gehirne, örtliche Erscheinungen hervorruft. Die Farbe desselben ist schwarz, seltener gelb oder braun. In reichlichster Menge hat man es in der Pfortader getroffen.

Meist erscheint es in Form kleiner rundlicher Körnchen. Mittelst einer durchscheinenden hyalinen, in Säuren und Alkalien verschwindenden Substanz sind oft mehrere Körnchen vereinigt. Sie bilden Conglomerate, welche eine rundliche oder ovale, mitunter ganz unregelmässige Gestalt besitzen. Etwas spärlicher hat man neben den Körnchenconglomeraten wahre Pigmentkörnchen beobachtet. Theilweise gleichen sie an Form und Umfang den farblosen Blutkörperchen, zum Theile bestehen sie aus grösseren spindelförmigen, oder kolbigen Zellen mit rundem Kerne und scharf begrenzten Wandungen, ähnlich den Formen, welche man in der Milz neben freien Körnern zu finden pflegt. In dem Innern dieser Zellen liegen die schwarzen Körnchen in grösserer oder geringerer Anzahl. Planer konnte sich von dem Vorkommen solcher Pigmentzellen, welche Virchow genau beschrieben, nicht überzeugen. Frerichs vermisste sie im Pfortaderblute selten. Meckel und Planer schildern Pigmentschollen bis zur Grösse von 0,05‴, welche die verschiedenartigste Gestalt zeigten, zuweilen an einer Seite so scharfe Begrenzungslinien hatten, dass sie wie abgebrochen erschienen. Frerichs fand dieselben zuweilen cylindrisch mit geraden, parallelen Umgrenzungslinien nach 2 Seiten, während die Enden unregelmässig abgebrochen waren. Sie erinnerten an das Lumen feiner Gefässe, von welchen sie Abdrücke darzustellen schienen.

Bei ausgebildeten Formen der Melanämie wird Pigment überall gefunden, wohin Blut gelangt. Im Blute des Herzens und der grossen Gefässe fand Planer das Pigment ziemlich gleichmässig vertheilt. Von einer besonderen Anhäufung desselben im Milzvenen- oder Pfortaderblute konnte er sich dagegen nicht überzeugen. Die bedeutendste Menge fand er stets in der Milz, so dass diese dunkelbraun, chokoladenartig, beinahe schwarz erschien, auch in den Fällen, wo in der Leber und im Blut nur sehr

wenig Pigment nachzuweisen war. Durch die verschiedene Farbe desselben von gelbroth bis zu schwarz werden die einzelnen Stufen der Umwandlung des Blutrothes zu melanotischen Stoffen repräsentirt. Die allmählich fortschreitende Metamorphose gibt sich nicht bloss in der Farbe, sondern auch im Verhalten gegen Reagentien zu erkennen. Der Widerstand, welchen die schwarzen Stoffe den Säuren und kaustischen Alkalien entgegensetzen, ist sehr ungleich. Die jüngeren Producte werden gebleicht, verlieren mehr oder minder rasch die Farbe; die älteren dagegen widerstehen lange ihrem Einflusse.

Neben dem Pigmente finden sich im Blute noch hyaline Gerinnsel, welche frei von Farbstoff sind. Die Blutkörperchen lassen nichts Ungewöhnliches erkennen, zuweilen erschien die Zahl der weissen vermehrt (Meckel), doch ist dies nicht constant.

Das massenhafte Auftreten von Pigment im Blute lässt auf ein reichliches Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen schliessen. Von den meisten Beobachtern wird als unzweifelhaft angenommen, dass dieser Vorgang in der Milz statthabe, dass die Milz den Bildungsheerd der melanotischen Stoffe ausmache. Frerichs glaubt letzterem Organe diese Thätigkeit nicht ausschliesslich vindiciren zu sollen, da die Umwandlung des Blutrothes zu schwarzem Pigment überall im Gefässsystem und ausserhalb desselben erfolgen kann. Arnstein und Colin sprechen der Milz die besondere Rolle bei Entstehung der Melanämie gänzlich ab.

Sehr viele Momente sprechen dafür, dass Pigment in der Milz gebildet wird, von hier in die Pfortader gelangt, zum Theil in den Capillaren der Leber stecken bleibt, zum Theil hindurchgeht und in den grossen Kreislauf übergeführt wird. Schon im Normalzustande kommen in der Milz von Menschen und Thieren zellenartige Gebilde vor, welche Blutkörperchen oder Pigmentmoleküle enthalten. Bei der Melanämie ist in keinem Organe die Pigmentanhäufung so constant, wie in der Milz. Von allen Beobachtern ist dies Factum constatirt. Zunächst an die Milz reiht sich die Leber. Danach folgen erst die übrigen Organe: die Lungen, das Hirn, die Nieren. Nach Frerichs sind die Fälle nicht selten, in denen blos die Milz pigmentreich ist. Ebenso sah man Fälle, wo nur diese und die Leber eine ansehnliche Menge von dunklem Farbstoff enthielten, während die anderen Organe die normale Farbe bewahrten. Niemals beobachtete dagegen Frerichs Pigmentanhäufung im Blute des Herzens, in den Capillaren des Gehirns, der Nieren ohne Be-

theiligung von Milz und Leber. Auch die Form, unter welcher der schwarze Farbstoff im Blute gefunden wird, spricht für seinen Ursprung in der Milz. Dieselben Elemente, welche in der Milzpulpa vorkommen, farblose Blutkörperchen mit einfachem oder getheiltem Kerne, spindelförmige Zellen sind neben Bruchstücken von Gerinnseln Träger des Pigments. Frerichs, der speciell der Milz bei der Melanämie diese Rolle des Exportes der Pigmentstoffe zuerkennt, glaubt nur in einem Falle mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, dass die Bildung des schwarzen Pigments nicht ausschliesslich an das Milzparenchym gebunden ist, sondern auch in der Leber vorkommen kann.

Colin ist nach seinen Beobachtungen zu anderen Schlüssen gelangt. Wenn Febris perniciosa mit dem Uebergange von Milzpigment nach dem Gehirn oder anderen Organen zusammenhinge, müssten deutliche Proben dieses Pigmentes häufiger im Blutkreislauf zu finden sein, was er nicht bestätigen konnte. Nach seiner Ansicht hat Frerichs sehr complicirte Verhältnisse beobachtet, in denen es sich nicht um reine Sumpfaffectionen handelte. Colin betrachtet das Pigment in der Milz für ein Product einer hochgradigen Zerstörung der rothen Blutkörperchen, verursacht durch gewaltsame Congestionen des Blutes nach diesem Organe. Das Gleiche nimmt er an von den andern Organen, der Leber, dem Hirn, den Nieren. Die Elemente des Blutes erleiden eine Auflösung und Zersetzung, ähnlich wie bei anderen Infectionen, Typhus, Dysenterie, wo man die Drüsen des Dünn- resp. Dickdarms oft mit Pigment angefüllt findet. Diese Zersetzung ist bei Malariafiebern eine rapidere als bei anderen Infectionskrankheiten. Nach Colin communiciren die Pigmentheerde selbst nicht unter einander, sind lediglich Resultate einer localen Veränderung der rothen Blutkörperchen. Er gibt nur zu, dass die Metamorphose des Blutfarbstoffes in melanotische Substanzen in der Milz rapider vor sich geht, als irgend wo anders.

Arnstein, welcher nach Intermittens amyloide Milzen beobachtet hat, die wenig Pigment enthielten, während gleichzeitig Leber und Knochenmark bedeutende Mengen zeigten, glaubt daher gleichfalls, dass bei Melanämie das Pigment innerhalb der Blutbahn durch Zerfall der rothen Blutkörperchen gebildet und sehr rasch von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werde. Nach seiner Ansicht bliebe es nur eine Zeit lang in den Capillaren und Venen der Milz, der Leber und des Knochenmarks liegen, um schliesslich in weisse Blutkörperchen eingeschlossen in die Gewebe übergeführt zu werden.

Zu Gunsten dieser Auffassung führt Arnstein die Uebereinstimmung in der Vertheilung des Pigmentes mit derjenigen an, welche bei künstlicher Einführung von körnigen Farbstoffen ins Gefässsystem beobachtet wird.

Nach Arnstein*) hat man den Gang des Processes etwa so aufzufassen: Während eines Fieberanfalles gehen innerhalb der Blutbahn rothe Blutkörperchen durch Zerfall zu Grunde; das hierbei sich bildende Pigment wird sehr rasch (nach einigen Stunden) von den weissen Blutkörperchen aufgenommen; die letzteren stauen sich in den Capillaren und Venen derjenigen Organe, in denen die Stromgeschwindigkeit des Blutes eine geringere ist. In der Leber nimmt die Stromgeschwindigkeit bedeutend ab, weil das Pfortaderblut, das bereits ein Capillarsystem durchlaufen hat, sich wiederum auf einen sehr grossen Querschnitt vertheilt; in der Milz und im Knochenmark gehen die Capillaren in sehr breite Venen über — ein Umstand, der auf die Geschwindigkeit des Blutstromes hemmend einwirken muss. Aus den Blutgefässen der Milz und des Knochenmarkes gehen die Pigmenthaltigen Blutkörperchen in das Gewebe dieser Organe über, während die Capillaren der Leber das Pigment längere Zeit zurückhalten. Beim nächsten Fieberanfall wiederholt sich derselbe Vorgang, der Kranke wird wieder auf kurze Zeit melanämisch u. s. f. Melanämie ist nach Arnstein ein sehr rasch vorübergehender Zustand, der einem andern — der Melanose der Milz, der Leber und des Knochenmarkes Platz macht; danach darf es nicht wundern, dass man am Sectionstische der Melanämie so selten, der Melanose so häufig begegnet. Die Vertheilung des Pigmentes in den einzelnen Organen ist nach Arnstein in den Fällen, wo der Tod bald nach dem Fieberanfalle eintrat, eine andere, als in den chronischen Fällen. In den acuten Fällen enthalten die Capillaren aller Organe mehr oder weniger Pigment; in chronischen Fällen nur die Milz, die Leber und das Knochenmark. Arnstein unterscheidet daher acute und chronische Melanose, oder richtiger acutes und chronisches Stadium der Melanose. Dadurch erklären sich die verschiedenen und zum Theil widersprechenden Befunde der einzelnen Autoren, während dies nach der bisherigen alsbald mitzutheilenden Ansicht über Entstehung der Melanämie nicht leicht möglich war.

Die leichteren Formen des Wechselfiebers scheinen die Pigmentbildung in der Milz entweder gar nicht, oder nur in sehr mässigem Grade herbeizuführen. Zum Zustandekommen von Melanämie werden schwerere, hartnäckigere Formen von Intermittens erfordert. Da es nur die perniciösen Formen dieser Krankheit sind, so lässt sich vermuthen, dass in diesen Fällen in Folge sehr hochgradiger Infection des Organismus mit Sumpfmiasma ein gewisser chemischer Einfluss die ausgebreitete Nekrose der rothen Blut-

*) Virchow's Archiv. Bd. LXI. S. 500.

körperchen und die Bildung von Pigment zur Folge hat (Griesinger). Es liegt die Vermuthung nahe, dass der feinere Bau der Milzpulpa die Bildung des Pigmentes in ihr prädisponirt. Schon im Normalzustande fliesst das aus den engen Capillaren in die intermediäre Blutbahn übertretende Blut langsamer, stagnirt nicht selten an einzelnen Stellen, so dass Blutkörperchenconglomerate entstehen, welche sich nach und nach zu Pigment umwandeln. Diese Stagnationen erweichen bei den intensiven Hyperämien, wie sie bei Intermittens vorkommen, und führen dann zu massenhafter Pigmentbildung. Wahrscheinlich ist bei der Umwandlung des Blutrothes in der Milz die saure Beschaffenheit des Milzsaftes nicht ohne Einfluss. Bei perniciösen Wechselfiebern mag die Zusammensetzung des letzteren in hervorragender Weise geändert werden. Damit hängt es vielleicht zusammen, warum bei vielen anderen Hyperämien der Milz, bei Typhus, Pyämie, einfacher Intermittens das Pigment fehlt, oder weniger intensiv hervortritt.

Pathologische Anatomie.

Wie schon erwähnt, ist die Form und Farbe des Pigmentes im Blute mit dem der Milz übereinstimmend gefunden worden. Dies Organ war bei der Melanämie, wie überhaupt nach inveterirten Wechselfiebern stets pathologisch verändert. Es ist auffallend vergrössert, von verschiedener Consistenz, derb, speckig, wenn die Anfälle seit längerer Zeit sistirten, weicher, wenn sie noch vor kurzem stattfanden. Die Farbe ist stets dunkel, graubraun bis schwarzbraun. In abgelaufenen Intermittensfällen findet sich schwarzes, in frischen mehr gelbes Pigment. Nach Arnstein ist das Pigment hauptsächlich in der Umgebung der Venen angehäuft, so dass letztere von schwarzen Grenzen umgeben sind. Auch die Arterien werden von Pigmentzügen begleitet; ist sehr viel Pigment vorhanden, so erscheint die ganze Milzpulpa durchsetzt. Es ist an lymphoide Zellen und an die grossen, häufig blutkörperchenhaltigen Milzzellen gebunden. Die Malpighi'schen Körperchen sowie die Lymphscheiden der Arterien bleiben von Pigment gewöhnlich frei; es finden sich nur vereinzelte pigmenthaltige Zellen. Innerhalb der Arterien und Venen findet man gleichfalls Pigment (Arnstein).

Analoge Veränderungen wie in der Milz kommen in den Lymphdrüsen, besonders in der Nähe von Leber und Milz vor. Sie sind merklich vergrössert, aus einer markig weissen, leicht zerdrückbaren, dem Markschwamm ähnlichen Masse von rein weisser Farbe

oder gelb, gelbbraun, schwarzbraun und blauschwarz gefärbt. Das körnige Pigment von gelber bis schwarzer Farbe findet sich oft in Zellen eingeschlossen.

Nach Arnstein enthält auch das Knochenmark bedeutende Mengen von Pigment. Es ist zum Theil in den Gefässen, zum Theil in dem Gewebe selbst enthalten, und zwar gebunden an lymphoide Zellen und an grössere zellige Gebilde, die den grossen, häufig blutkörperchenhaltigen Milzzellen analog sind.

Die Leber zeigt eine stahlgraue oder schwärzliche, nicht selten auch chokoladeartige Farbe, auf dunklem Grunde bemerkt man braune, inselartige Figuren. Die Pigmentanhäufungen sind entweder gleichmässig vertheilt oder in einzelnen Regionen vorzugsweise dicht gedrängt. Zuweilen erscheinen die bräunlich gefärbten Läppchen wegen Ueberfüllung der Venae interlobulares mit gefärbten Partikeln von schwarzen Säumen umgeben. Häufiger liegen die Pigmentstoffe mehr gleichmässig vertheilt, indem sie von dem Umfange der Läppchen bis in deren Mitte zu den Anfängen der Lebervenen vordrangen und sich von hier aus in die Hohlvene verbreiteten (Frerichs). Auch Arnstein fand in der Peripherie der Leberacini manchmal viel Pigment angehäuft. Es enthielten in solchen Fällen die Pfortaderäste und die Aeste der Leberarterie zwischen den Acinis viel Pigment. Nicht selten fand er Pigment auch in den Centralvenen. Wie schon oben angedeutet wurde, zeichnen sich Arnstein's Untersuchungen dadurch aus, dass derselbe das körnige, häufig zusammengeballte Pigment überall in den weissen Blutkörperchen enthalten constatirte, daneben fand er pigmenthaltige Zellen in der nächsten Nähe der Gefässe im Gewebe selbst. Die Leberzellen selbst enthalten nach den übereinstimmenden Angaben von Frerichs und Arnstein kein schwarzes Pigment. Nach Frerichs sind sie von normaler Beschaffenheit, oder mit Gallenbraun gefüllt, oft auch völlig infiltrirt, selten und nur nach längerem Bestande der Krankheit enthalten sie Coloid oder Speckstoff. Der Umfang des ganzen Organes erschien in den rasch verlaufenden Fällen entweder normal oder vergrössert, die Drüsen hyperämisch geschwellt, hier und da auch durch Blutextravasate durchsät und erweicht. In späterer Zeit schwindet das Volumen und es erfolgt häufig eine wahre Atrophie, wenn nicht amyloide Infiltration sich ausbildet.

In den Nieren tritt das Pigment in grosser Menge auf, und zwar in den Malpighi'schen Kapseln und in den Capillaren der Rindensubstanz, ungleich weniger in denen der Pyramiden. Auch

eine Erfüllung kleinerer Gefässe mit alten Gerinnseln und kleinen Hämorrhagien sah Planer in den Nieren.

In den Lungengefässen wechselte der Pigmentreichthum sehr, oft war er bedeutend, ohne dass in den Lungen selbst gewöhnliches, schwarzes Pigment abgelagert war; in anderen Fällen war dort nur eine sehr geringe Menge davon zu finden.

Nächst Milz und Leber ist das Gehirn am reichlichsten mit Pigment versehen. Die Corticalsubstanz wird chokoladefarbig und graphitähnlich, während die Marksubstanz unverändert bleibt; nur bei intensiver Färbung bemerkte man auch an ihr einen grauen Schein, indem die feinen Gefässe als braune Streifchen sichtbar werden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt unter solchen Umständen die Capillaren gefüllt mit schwarzen Körperchen und Schollen, welche bald gleichmässig vertheilt, bald dagegen gruppenweise zusammengedrängt liegen. Meckel sah in der Leiche eines an comatösem Wechselfieber Verstorbenen unzählige punktförmige, flohstichähnliche Blutextravasate durch die ganze Substanz des grossen und kleinen Gehirns zerstreut. Zugleich war ausserordentlich viel schwarzes Pigment in den Blutgefässen, durch dessen Stockung und dadurch verstärkten Blutdruck die Wandungen der feinsten Capillaren wahrscheinlich zur Zerreissung gebracht waren. Planer beobachtete noch mehrere, den von Meckel beschriebenen analoge Fälle, wo durch Stocken des Pigmentes Capillarapoplexien hervorgerufen waren. Grössere Hämorrhagien kamen nicht vor.

In den Gefässen der übrigen Organe und Gewebe war das Pigment nicht in bemerkenswerther Weise angehäuft, dennoch war in vielen Fällen eine auffallende Färbung der Haut, des Zellgewebes, der Schleimhäute bemerkbar.

Symptome.

Viele Fälle von Melanämie bestehen ohne Störung der Functionen der mit Pigment überladenen Organe. Zufällig wird alsdann bei Sectionen diese Anomalie entdeckt. In einem Drittel der von Planer beobachteten Fälle verhielt es sich so. Deshalb darf man indess die Bedeutung der Verstopfung gewisser Capillarprovinzen durch Pigmentstoffe nicht gänzlich unterschätzen. Unter opportunen Verhältnissen werden als Folgen capillärer Embolien Blutstauungen, Gefässzerreissungen, Entzündungen, Erweichungen beobachtet. Dieser Vorgang kann isolirt in einem einzelnen Organe, oder gemeinsam in mehreren zur Entwickelung kommen. Die Melanämie tritt

daher unter verschiedenen Krankheitsbildern auf, je nachdem die Erscheinungen von Seiten des Gehirns, der Nieren oder der Intestinalschleimhaut und der Leber prävaliren, oder durch gemeinsames Vorkommen ein complicirtes Leiden darstellen, je nachdem sie während oder unmittelbar nach perniciösen Wechselfieberanfällen auftreten, oder ein längerer Zwischenraum besteht. Unmöglich ist es daher, ein klares Krankheitsbild zu geben, das allen Fällen angepasst ist.

Eigentlich gibt es nur ein Symptom, das sämmtlichen Beobachtungen gemeinsam war. Es ist dies der durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Milztumor, welcher in Gemeinschaft mit der speciellen Anamnese, dem Vorausgang von Wechselfiebern besonderen diagnostischen Werth hat. Ihn begleitet in der Regel ausgesprochene Milzkachexie, welche zum grossen Theil durch den Untergang bedeutender Quantitäten von Blutkörperchen in der Milz bedingt ist.

Da die gebildete Pigmentmasse dem Verlust an Blutkörperchen proportional ist, sind bei ausgebildeten Fällen von Melanämie die Zeichen des Blutmangels, sei es acuter oder chronischer Art, deutlich hervortretend.

Am meisten wird die Aufmerksamkeit des Arztes durch solche Fälle gefesselt, welche mit schweren Gehirnerscheinungen einhergehen, sie gleichen in mancher Hinsicht dem Typhus, oder entzündlichen Gehirnkrankheiten, zumal sie mannigfacher Art sein können. Mitunter treten die Störungen der Hirnthätigkeit intermittirend auf, lassen mit dem Fieberparoxysmus nach, häufiger dagegen erstrecken sie sich auch über die Zeit der Intermission hinaus, sind anhaltend.

Nach Frerichs, dem ich in dieser Schilderung gefolgt bin, äussert sich die Hirnstörung in sehr wechselnder Weise, in den leichteren Fällen als Kopfschmerz und Schwindel, in den schwereren als Delirium, gewöhnlich aber als Coma, nicht selten sind Störungen der Bewegung, Convulsionen oder Lähmungen vorhanden. Dumpfe Kopfschmerzen mit Schwindelzufällen bildeten das constanteste Symptom. Weniger häufig war Delirium, bald still, wie es gewöhnlich bei Typhus vorkommt, bald dagegen lebhaft, verbunden mit grosser Aufregung und Unruhe, so dass die Kranken gefesselt werden mussten. Die Aufregung ging nach und nach in Betäubung und tiefes Coma über, welches die gewöhnlichste Form der cerebralen Störung darstellt. Die leichteren Grade der Betäubung, aus welchen der Kranke durch lautes Anrufen geweckt werden konnte und

vernünftige Antworten gab, steigerten sich meist nach kurzer Frist zu tiefem Sopor. Zuweilen liess der letztere zur Zeit der Intermission nach, um während des Paroxysmus wiederzukehren. Viel seltener, als die Störungen des Bewusstseins, waren Convulsionen und Lähmungen. Erstere traten stets als leichte Zuckungen einzelner Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten auf, bald als rotirende oder schleudernde Bewegungen der Extremitäten und des Kopfes, bald als epileptiforme Convulsionen, welche 5—10 Minuten dauerten und in kürzeren oder längeren Pausen wiederkehrten. Die Lähmungen, welche nur ausnahmsweise vorhanden waren, betrafen bald die bei Artikulation der Sprache oder beim Schlingen betheiligten Muskeln, bald die Extremitäten; sie entwickelten sich plötzlich oder ganz allmählich. In 51 von Frerichs beobachteten Fällen von Melanämie in der schlesischen Intermittensendemie von 1858 kamen 28 mal schwere Hirnsymptome vor, und zwar traten dieselben entweder gleichzeitig mit dem Fieberparoxysmus auf und liessen in der Intermission mit den Fiebersymptomen gleichfalls nach, oder häufiger erstreckten sie sich auch auf die Zeit der Intermission und waren continuirlich. Dieselben, wie Planer that, mit Pigmenteinschwemmung im Gehirne in causale Verbindung zu bringen, liegt nahe. Frerichs macht indess gegen die Annahme eines solchen Causalnexus geltend, dass in vielen Fällen, in denen die Färbung des Gehirns eine directe ist, eine bedeutende Störung der Circulation keineswegs sich nachweisen lässt, ferner dass trotz der directen Färbung des Gehirns oft keine cerebralen Erscheinungen vorkommen, und endlich dass schwere Gehirnerscheinungen ohne jegliche Pigmentirung des Gehirns beobachtet werden (unter 28 Fällen von Intermittens cephalica, welche Frerichs beobachtete, fehlte eine dunkle Färbung des Gehirns in 6 Fällen). Ein ebenso wichtiges Bedenken gegen die Abhängigkeit der genannten Hirnsymptome von Pigmentverstopfung der Gehirngefässe scheint in dem typischen Auftreten jener Erscheinungen sowie in der zum Theil erfolgreichen Behandlung derselben mit Chinin zu liegen.

Bei dem heutigen Stande unserer Wissenschaft lässt sich Sicheres über den causalen Zusammenhang der Melanämie und der Störung der Gehirnfunctionen nicht sagen. Es ist sehr wohl möglich, dass es bei den bösartigen Intermittensformen zu einer specifischen Blutzersetzung kommt, welche neben einer Pigmentanhäufung in den Hirngefässen und unabhängig von derselben cerebrale Störungen zur Folge hat.

Anomalien der Nierenthätigkeit wurden in einer anderen Reihe von Fällen beobachtet, in manchen Fällen kam Albuminurie, selbst Hämaturie vor, in anderen fand man die Harnsecretion unterdrückt.

v. Basch hat neuerdings bei einem 32jährigen Arzte in dem Banate, der nach lange dauernden, unregelmässigen Wechselfieberanfällen an eigenthümlichem Brennen in der Urethra, besonders in der Fossa navicularis mit deutlich ausgesprochenem Typus litt, bei der mikroskopischen Untersuchung des frisch gelassenen Harns neben zahlreichen Harnsäurekrystallen blasse Schollen gefunden, von denen einige die Gestalt und Grösse von Zellen hatten, die meisten viel grösser waren, unregelmässige Formen von Bruchstücken darboten. Dieselben waren weniger dicht, von dunkelbräunlichem, feinkörnigem Pigment erfüllt. Auch im Blute constatirte er dieselben hyalinen pigmentführenden Schollen und zellenähnlichen Gebilde. Wahrscheinlich haben die im Harne vorfindlichen Pigmentschollen innerhalb der Nieren den Blutkreislauf verlassen.

In diesem Falle, der indess durch eine Autopsie nicht controlirt worden ist, liesse sich die typische Blasen- und Urethralneuralgie von der Pigmentverstopfung etwa noch ableiten. Im Uebrigen müssen gegen die Abhängigkeit, wenigstens die constante Abhängigkeit der Functionsstörungen der Nieren von einer Verstopfung der Nierenarterien dieselben Bedenken erhoben werden, welche gegen die Abhängigkeit der cerebralen Störungen von einer Verstopfung der Hirngefässe sprechen, zumal wir auch andere Ernährungsstörungen nach schwereren Fällen von Intermittens vielfach beobachten.

Auch erschöpfende Darmblutungen, profuse Diarrhöen, acute seröse Ergüsse in den Peritonealsack und blutige Suffusion der Darmserosa beobachtete Frerichs bei Melanämie. Durchaus wahrscheinlich ist es von vorn herein, dass die melanämische Leber, wenn eine grössere Menge von Capillaren in ihr verstopft ist, bedeutendere Störungen in der Pfortader und deren Aesten zur Folge habe. Nach den vorliegenden Beobachtungen müssen auch hier Zweifel auftauchen. Denn obgleich die Leber in allen von Frerichs beobachteten Fällen nächst der Milz den grössten Pigmentgehalt zeigte, waren die Erscheinungen, welche auf eine gestörte Circulation in den Pfortaderwurzeln zu deuten schienen, keineswegs constant und bei weitem nicht so häufig, als die cerebralen Erscheinungen. Dazu kommt, dass gerade die Darmblutungen, welche Frerichs in drei Fällen beobachtete, deutlich intermittirten und während sie der direct gegen die Blutungen gerichteten Therapie widerstanden, auf reichliche Gaben von Chinin wichen. Muss man hier nicht wie bei der hämorrhagischen Diathese, welche

die Leukämie, wie überhaupt die Milzkachexie begleitet, an chemische Veränderungen des Blutes denken? Wenigstens ist es schwer, an eine intermittirende Verstopfung der Gefässe zu glauben.

Nur wenige Erscheinungen bleiben übrig, von denen wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie der Melanämie selbst angehören und nicht die unmittelbaren Folgen der Malariainfection sind. Hierher gehört die dunkle Farbe der Haut, welche durch den Pigmentreichthum in den Gefässen der Cutis bedingt wird. Die Hautfarbe ist bei leichteren Graden aschgrau, bei schwereren Formen gelbbraun. Findet man ein solches Colorit bei einer Person, die vor kürzerer oder längerer Zeit an hartnäckigem und heftigem Wechselfieber gelitten hat, stellt sich weiter heraus, dass dieses Wechselfieber einer bösartigen Epidemie angehört und die Erscheinungen einer Febris comitata dargeboten hat, so muss dies den dringenden Verdacht auf Melanämie erwecken und zu einer mikroskopischen Untersuchung des Blutes auffordern.

Diagnose. Verlauf. Prognose.

Die Diagnose der Melanämie kann nur durch directe Untersuchung des Blutes sicher gestellt werden. Mit sorgfältigster Vermeidung von Verunreinigungen wird in der bei der Leukämie von mir geschilderten Weise ein Blutstropfen gewonnen und mikroskopisch untersucht. Ich selbst habe diese Blutuntersuchungen in einer sehr grossen Zahl verdächtiger Fälle vorgenommen, ohne jemals einen ausgeprägten Fall von Melanämie entdeckt zu haben, weshalb ich zu meinem grössten Bedauern bei dieser Schilderung eigene Beobachtungen nicht habe zu Grunde legen können. Ich habe es keineswegs unterlassen, mich zu der erwähnten Blutuntersuchung aufgefordert zu halten beim Auftreten schwerer Hirnsymptome mit gleichzeitiger Albuminurie oder Hämaturie bei Personen, welche das schon erwähnte graue Hautcolorit, sowie eine Milzvergrösserung darboten, die als Residuum vorausgegangener Wechselfieberanfälle betrachtet werden konnte.

Der Verlauf der Melanämie gestaltet sich verschieden. Es gibt Fälle, die in wenig Stunden oder Tagen tödten, während andere sich monatelang hinziehen. Acuter Art sind fast immer die cephalischen Formen, die übrigen verlaufen ebenso häufig chronisch. Unter 51 Fällen, die Frerichs beobachtete, waren 24 acute und 27 chronische.

Die Prognose bleibt stets eine zweifelhafte. Der Nachlass

des Fiebers berechtigt noch nicht zu einer günstigen Vorhersagung, weil nicht selten plötzlich und unerwartet Recidive auftreten, die sofort tödtlich werden können. Ausserdem drohen Kachexie und Hydrämie als Folge der Veränderungen, welche Milz und Leber zu erleiden pflegen.

Therapie.

Der Prophylaxis und Indicatio causalis wird durch die im allgemeinen therapeutischen Theile dargelegten Maassnahmen entsprochen. Der dort eingehend besprochenen Anwendungsart des Chinins gebührt vor anderen Mitteln der Vorzug; in allen schweren Fällen von Wechselfiebern ist die Wirkung desselben bis jetzt unübertroffen. Seine Ersatzmittel kommen nur da in Betracht, wo es nicht auf sehr rasche und energische Wirkung ankommt.

Neben der Beseitigung der Fieber bleibt als zweite Aufgabe die Beseitigung der zurückbleibenden localen Störungen in der Milz, der Leber, in den Nieren, dem Gehirn. Die Indicatio morbi zu erfüllen, sind wir ausser Stande, da wir kein directes Mittel besitzen, das Pigment aus dem Blute zu entfernen. Mit aller Energie und Ausdauer sollen wir dagegen bemüht sein, Beseitigung, wenigstens Verkleinerung des Milztumors zu erzielen durch systematische Anwendung der von uns oben angeführten Milzmittel.

Erst in jüngster Zeit habe ich einen Fall von Melanämie zu beobachten Gelegenheit gehabt, der auch in therapeutischer Hinsicht einiges Interesse bietet, wesshalb ich eine vorläufige Mittheilung beifüge. Ein 36 Jahre alter Schiffszimmermann, der im September 1874 in Wilmington (Nord-Carolina) eine Febris intermittens aquirirt hatte, wurde im December in meine Klinik aufgenommen. Die sehr heftigen Anfälle kehrten unregelmässig in Pausen von 2—8 Tagen wieder. Nach längerem Gebrauche von Ol. Eucalypti mit Piperin wurden sie seltener und minder intensiv.

Während der heftigsten Anfälle ergab die mikroskopische Untersuchung des Blutes grössere und kleinere dunkle Pigmentschollen, deren Menge in der Apyrexie eine geringere war. Noch am 20. Februar wurden dieselben, nachdem die Fieberanfälle schon längere Zeit pausirt hatten, im Blute dieses Patienten von mir und anderen Collegen nachgewiesen. Sie waren frei im Blute, nicht in weissen Blutkörperchen eingeschlossen.

In der von Botkin angegebenen Weise habe ich den deutlich nachweisbaren Milztumor elektrisirt, vor und nachher eine mikroskopische Untersuchung des Blutes vorgenommen. Es war indess weder eine

Zunahme des Pigmentes im Blute, noch eine Verkleinerung des Milztumors in Folge der perkutanen Elektrisirung desselben wahrzunehmen. An einer anderen Stelle werde ich über diesen sehr interessanten Fall, der noch in meiner Behandlung ist, ausführlich berichten.

Für die symptomatische Indication werden bei Melanämie zahlreiche Mittel erforderlich, welche Zeit und Umständen anzupassen sind. Nicht als letztes Mittel gehört hierher der andauernde Gebrauch von Eisenpräparaten, Stahlwässern und Moorbädern, da der massenhafte Untergang rother Blutkörperchen hochgradige anämische und hydrämische Blutbeschaffenheit herbeiführt.

DIE KRANKHEITEN DES PANKREAS

VON

PROF. DR. N. FRIEDREICH.

DIE KRANKHEITEN DES PANKREAS.

I. Allgemeiner Theil.

Alberti, De morbis mesenterii et ejus quod παγκρεας appellatur. Dissert. Wittenberg. 1578. — Heurnius, De morbis mesenterii et pancreatis. Lugd. Batav. 1599. — Schenckius a Graefenberg, Observ. medic. tom. unus. Frankofurt. 1600. Observ. 291. p. 742. — Boë Sylvius, Praxeos medicae idea nova. Lugd. Batav. 1667 - 74. Tom. III. — De Graaf, Tractat. anat. med. de succi pancreatis natura et usu. Lugd. Batav. 1664. — Bonetus, Polyalthes sive Thesaurus medico-practicus. Tom. II. Genevae 1691. p. 666. — Chr. Barth. Holdefreund, De pancreatis morbis. Dissert. Hal. 1713[1]). — Brunner, Experimenta nova circa pancreas. Amstelodam. 1682. Edit. nova. Lugd. Batav. 1722. — Büchner, De damnis ex male affecto pancreate in sanitatem reduntantibus. Hal. 1759. — Barfoth, De morbis pancreatis affect. Dissert. Lund. 1779. — Lieutaud, Histor. anat. med. edit. Schlegel. Vol. I. Longosalissae 1786. p. 296. — Th. Cawley, London. med. Journ. 1788. Sammlung auserlesener Abhandlungen. 13. Bd. Leipzig 1789. S. 112. — Conradi, Handbuch der patholog. Anatomie. Hannover 1796. S. 219. — J. R. Rahn, Scirrhosi pancreatis diagnosis observationibus anat. pathol. illustr. Götting. 1796. — J. B. Siebold, Dissert. inaug. med. sistens historiam systematis salivalis physiologice et pathologice observati. Jenae 1797. — Voigtel, Handbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Halle 1804. S. 543. — G. Hoffmann, De pancreate ejusque morbis etc. Altdorf 1807. — Chr. Fr. Harles, Ueber die Krankheiten des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der Phthisis pancreatica. Nürnberg 1812. — Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815. — Schmackpfeffer, Observ. de quibusdam pancreatis morbis. Dissert. Hal. 1817. — Pemberton, Abhandlung über verschiedene Krankheiten des Unterleibes. Uebers. von Gerhard von dem Busch. Bremen 1817. S. 71. — C. Vogel, De pancreatis nosologia generali. Hal. 1819. — Baillie-Sömmering, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. Aus dem Engl. Berlin 1820. S. 158. Anhang S. 106. — Eyting, Pancreatitis chronica. Hufeland's Journal. 54. Bd. 4. Stück. 1822. S. 3. — Abercrombie, Edinb. med. and surg. Journ. LXXIX. 1824. p. 243. Sammlung auserlesener Abhandlungen. 8. Bd. Leipzig 1824. S. 660. — Annesley, Researches into the causes and treatment of the more prevalent diseases of India. Vol. II. 1828. Sammlung auserlesener Abhdlgen. 12. Bd. 2. Stück. Leipzig 1829. S. 210. — Gendrin, Anat. Beschreibung der Entzündung und ihrer Folgen. Deutsch von Radius. 2. Thl. Leipzig 1829. S. 191, 213 u. 233. — Bardenhewer, Dissert. de insania cum morbis pancreatis conjuncta. Bonn 1829. — Urban, Hufeland's Journal der prakt. Heilkde. 1830. Nov. S. 87. — Becourt, Recherches sur le pancréas, ses fonctions et ses altérations organiques. Thèse. Strasbourg 1830. —

---

1) Es wird diese vielfach citirte Dissertation von allen Autoren fälschlich Fr. Hoffmann zugeschrieben. Der Irrthum mag wohl daher kommen, dass der Name Hoffmann's als des Dekans und Präses mit hervorragenden Lettern auf dem Titel steht, während der Name des Verfassers typographisch bescheiden zurücktritt.

Dawidoff, De morbis pancreatis observ. quaedam. Dissert. Dorpat 1833. — R. Bright, Cases and observations connected with disease of the pancreas and duodenum. Med. chir. Transact. Vol. XVIII. London 1833. p. 1. — Lloyd, Case of jaundice with discharge of fatty matter from the bowels. Ibid. p. 57. — Elliotson, On the discharge of fatty matter from the alimentary canal. Ibid. p. 67. — Hohnbaum, Zur Diagnose der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Casper's Wochenschrift Nr. 16, 17. 1834. — Eberle, Physiologie der Verdauung. Würzburg 1834. — Bigsby, Observ. on diseases of the pancreas. Edinb. med. Journ. Nr. 124. 1835. — Pollack, De pancreate ejusque inflammatione. Diss. Prag 1835. — Medicus, Nonnulla de morbis pancreatis. Diss. Berol. 1835. — Mondière, Recherches pour servir à l'histoire pathol. du pancréas. Arch. génér. de Med. Mai 1836. p. 36. Juillet p. 265. — Perle, De pancreate ejusque morbis. Diss. Berol. 1837. — Lappe, De morbis pancreatis quaedam. Diss. Berol. 1837. — Hesse, De morbis pancreatis. Diss. Berol. 1838. — Bürger, Was ist in den neueren Zeiten für die Diagnose der Krankheiten des Pankreas geschehen? Hufeland's Journal 89. Bd. 2. St. 1839. S. 104. — Landsberg, Einige Bemerkungen über die Krankheiten des unteren Magenmundes und der Bauchspeicheldrüse. Ebendas. 91. Bd. 1840. S. 15. — Bressler, Die Krankheiten des Unterleibes. 2. Bd. Berlin 1841. S. 251. — Jos. Engel, Ueber Krankheiten des Pankreas und seines Ausführungsganges. Oesterreich. med. Jahrbücher. 23. Bd. 1840. S. 411. 24. Bd. 1841. S. 193. — Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Cöln 1842. (Hauptschrift.) — Jos. Frank, Praxeos medicae universae praecepta. P. III. Vol. II. (De morbis systematis hepatici et pancreatis.) Lips. 1843. — Schlesier, Zur Lehre vom Scirrh der Bauchspeicheldrüse. Med. Zeitung des Vereins für Heilkde. in Preussen. Nr. 10, 11. 1843. — Abercrombie, Pathol. u. prakt. Untersuch. über die Krankh. des Magens u. s. w. Uebersetzt von G. v. d. Busch. Bremen 1843. S. 501. — Battersby, Two cases of scirrhus of the pancreas. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. XXV. 1844. p. 219. — Melion, Beitrag zur Erkenntniss und Behandlung der Bauchspeicheldrüsenkrankheiten. Oesterreich. med. Wochenschrift. Nr. 17. 1844. — Aran, Observation d'abscès tuberculeux du pancréas. Arch. génér. de Med. Sept. 1846. p. 61. — Canstatt, Spez. Pathol. und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 2. Abth. Erlangen 1845. S. 735. — Gould, Anat. Museum of the Boston Soc. Boston 1847. p. 147. — Fearnside, Illustrations of pancreatic disease. London. Med. Gaz. 1850. — Lussanna, Bulletino delle science med. Bologna. Aug. Sett. 1851. p. 182. — Moyse, Etude historique et critique sur les fonctions et les maladies du pancréas. Thèse. Paris 1852. — Eisenmann, Zur Pathologie des Pancreas. Prager Vierteljahrschrift. 40. Bd. 1853. S. 73. — Reeves, Ueber Vorkommen von Fett in den Excrementen. Monthly Journ. March 1854. — Herbst, Ztschr. f. ration. Med. N. F. III. Bd. 1853. S. 389. — Handfield Jones, Observations respecting degeneration of the pancreas. Med. chir. Transact. XXXVIII. 1855. p. 195. — Cl. Bernard, Mémoire sur le pancréas. Paris 1856. — Fauconneau-Dufrèsne, Précis des maladies du foie et du pancréas. Paris 1856. — M. Schiff, Ueber die Rolle des pancreatischen Saftes und der Galle bei Aufnahme der Fette. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 2. Bd. 1857. S. 345. — Gross, Elements of patholog. Anatomy. Philadelphia 1857. p. 626. — Corvisart, Collection des mémoires sur une fonction méconnue du pancréas etc. Paris 1857—1863. — Klob, Zur pathol. Anat. des Pancreas. Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. VI. 33. 1860. — G. Harley, On jaundice, its treatment and pathology. London 1863. p. 82. — Danilewsky, Ueber spezifisch wirkende Körper des natürlichen und künstlichen pankreatischen Saftes. Virch. Arch. 25. Bd. 1862. S. 279. — Förster, Handbuch der speziellen pathol. Anat. 2. Aufl. Leipzig 1863. S. 213. — Fles, Ein Fall von Diabetes mellitus mit Atrophie der Leber und des Pankreas. Archiv für die holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde. 3. Bd. Utrecht 1864. S. 187. — Hartsen, Noch Etwas über Diabetes mellitus. Ebendas. S. 319. — Griscom, Transact. of the American med. association. Vol. XIV. Philadelph. 1864. — Maurice Besson, De quelques faits pathologiques pour servir à l'étude du pancréas. Thèse. Paris 1864. — O. Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virch. Archiv. 36. Bd. 1866. S. 455. — Ancelet, Etudes sur les maladies du pancréas. Paris 1866. — Maigre, Des phénomènes cliniques de la digestion à propos d'une observation de tumeurs du pancréas. Thèse. Paris 1866. — Op-

polzer, Ueber Krankheiten des Pankreas. Wiener medic. Wochenschrift. Nr. 1, 2. 1867. — Kühne, Ueber Verdauung der Eiweissstoffe durch den Pankreassaft. Virch. Arch. 39. Bd. 1867. S. 130. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1870. S. 529. — Bernstein, Zur Physiologie der Bauchspeichelabsonderung. Arbeiten des physiol. Instituts zu Leipzig. IV. S. 1–36. 1870. — Sitzungsberichte der sächsischen Akad. der Wissenschaften zu Leipzig. 1869. S. 96. — Silver, Transact. of the pathol. Society. XXIV. 1873.

Historisches.

Ueber das Pankreas und seine Krankheiten finden sich in den Schriften der alten Aerzte nur spärliche und unbestimmte Angaben. Erst gegen das Ende des 16. Jahrhunderts unternahmen Alberti (1578) und Heurnius (1599), die Krankheiten des Pankreas in einer mehr zusammenfassenden Weise zu bearbeiten, welche Versuche aber begreiflich ohne bleibende Resultate waren, weil einerseits noch jede brauchbare und zuverlässige klinische und pathologisch-anatomische Grundlage fehlte, andererseits man noch in den unklarsten Vorstellungen über die Natur und physiologische Bedeutung des Organes befangen war. Bald erblickte man in dem Pankreas ein lediglich zum Schutze der benachbarten Gefässe bestimmtes Gebilde, bald verlegte man in dasselbe den Sitz der mannigfaltigsten Krankheitserscheinungen, wie des Wechselfiebers, der Hypochondrie, Melancholie u. s. w. (Fernelius). Als später (1642) Wirsung den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse entdeckt hatte, und letztere damit von nun an als ein absonderndes Organ aufgefasst werden musste, war allerdings der erste Schritt zu einer erfolgreichen Erforschung derselben in physiologischer und pathologischer Beziehung geschehen. Aber nichts desto weniger herrschten noch lange nachher die seltsamsten Anschauungen über die Bedeutung des Organes und seine Rolle bei Erkrankungen, und es waren namentlich die zu grosser Verbreitung und Aufnahme gekommenen iatrochemischen Theorien des Le Boë Sylvius und seiner Schule, welche in so ferne dem Fortschritte hemmend entgegenstanden, als sie aus einer durch Mischung des sauren pankreatischen Saftes mit der alkalischen Galle erzeugten Darmgährung (Effervescentia intestinalis) die Ursache der Verdauung, und aus einer Störung ersterer die Entstehung der mannigfaltigsten Krankheitssymptome abzuleiten suchten.

Erst die medicinische Literatur des 18. Jahrhunderts bringt die Anfänge einer verwerthbaren casuistischen Grundlage für die Pathologie des Pankreas. Als dieser Epoche angehörige Schriftsteller, welche in klinischer Hinsicht nennenswerthe Beiträge leisteten, sind Holdefreund (1713), Büchner (1759), Barfoth (1779), Rahn

(1796) und J. B. Siebold (1797) hervorzuheben, während Morgagni, Lieutaud und Conradi durch eine zusammenfassende Darstellung der bis dahin bekannt gewordenen pathologisch-anatomischen Thatsachen sich Verdienste erwarben. Unter den Autoren aus dem Anfang und der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts, welche die Kenntnisse in der Pathologie der Bauchspeicheldrüse förderten, ragen G. Hoffmann (1807), Harles (1812), Schmackpfeffer (1817), Bécourt (1830), R. Bright (1833), Mondière (1836), Jos. Frank (1843), besonders aber Claessen hervor, welcher durch seine bekannte Monographie über die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse (1842) einen wesentlichen Fortschritt begründete und mit grösster Sorgfalt und bewunderungswerther Literaturkenntniss die gesammte frühere Casuistik zusammenstellte und kritisch verwerthete. Unter den späteren Leistungen sind die Arbeiten von Fauconneau-Dufrêsne über die Pankreasconcretionen (1851) und von Ancelet (1866) über die Pankreaskrankheiten im Allgemeinen, mit besonderer Berücksichtigung der krebshaften Entartungen, hervorzuheben.

Aber erst die neueste Zeit hat durch eine gewisse Zahl von gut beobachteten Einzelfällen, sowie durch die Arbeiten zahlreicher Forscher auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie (Cruveilhier, Rokitansky, Virchow, Klebs) und der Physiologie (Bernard, Schiff, Corvisart, Danilewsky, Kühne, Senator, Bernstein) eine zuverlässige Grundlage der klinischen Pathologie der Pankreaskrankheiten vorbereitet. Nur die grosse Seltenheit, mit welcher Krankheiten der Bauchspeicheldrüse sich ereignen, steht in erster Linie der raschen Entwickelung der klinischen Seite der Pankreaskrankheiten störend entgegen, so dass die Pathologie derselben noch weit hinter den Kenntnissen, wie wir sie über die Erkrankungen der meisten übrigen Organe des Körpers besitzen, zurückgeblieben ist.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Bei der innigen anatomischen Relation, in welcher das Pankreas zu vielen der wichtigsten Gebilde des Unterleibes steht, mag es gerechtfertigt sein, wenn wir eine kurze topographisch-anatomische Darstellung voraussenden[1]). Die grosse Zahl der bei

1) Vgl. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 2. Bd. Braunschweig 1862. S. 218. — Luschka, Die Bauchorgane des Menschen. Karls-

Pankreaskrankheiten überhaupt möglichen Symptome ist wesentlich Folge der vielfältigen anatomischen Beziehungen der Bauchspeicheldrüse zu den Nachbarorganen, und es wird das Verständniss und die richtige Beurtheilung der Krankheitserscheinungen nur dann möglich sein, wenn man sich die hier obwaltenden Verhältnisse in klarer Weise vergegenwärtigt. Ebenso dürfte eine Hervorhebung der für den Pathologen wichtigen Punkte aus der Physiologie der Bauchspeicheldrüse nicht überflüssig sein.

Das Pankreas liegt als ein langes, schmales, acinöses Gebilde in querer Richtung hinter dem Magen und linken Leberlappen. Man kann sich dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung zur Anschauung bringen, wenn man das Ligam. gastro-colicum parallel dem unteren Magenrande quer durchschneidet, und den Magen nach oben, das Quercolon nach unten zurückschlägt. Im Grunde des nun geöffneten Netzbeutels (Bursa omentalis) sieht man jetzt das Pankreas durch seinen Bauchfellüberzug hindurchschimmern. Das mittlere Stück der Drüse (Körper) verjüngt sich nach links zum Schwanztheil (Cauda), welcher bis zum Hilus der Milz reicht und mit diesem, sowie mit der linken Niere und Nebenniere durch lockeres Zellgewebe verbunden ist. Gegen das rechte Ende hin nimmt die Drüse namentlich nach oben und unten plötzlich an Umfang zu (Kopftheil), so dass das ganze Organ einiger Massen an die Form eines Hammers erinnert (Henle). Der nach oben abgehende Theil des Kopfs legt sich in die Concavität des Duodenums und ist mit dem absteigenden und unteren horizontalen Stück desselben durch strammes Bindegewebe verbunden. Der nach unten abgehende grössere Theil des Kopfs, das sog. Pancreas parvum, biegt sich nach rück- und abwärts etwas um, und bildet manchmal selbst einen nahezu vollständigen Ring um das Duodenum.

Die Länge des Pankreas beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 23, die Breite 4,5, die Dicke 2,8 Ctm.; das Gewicht schwankt von 90 bis 120 Grm. Die auffallend körnige Beschaffenheit des Organes an der Oberfläche und auf dem Durchschnitte ist Folge der besonders lockeren Natur des die Acini umgebenden Bindegewebes.

Die Arterien des Pankreas stammen aus dem Ramus pancreatico-duodenalis der Art. hepatica, aus der Art. lienalis und Art. mesenter. super., senken sich zwischen die Läppchen der Drüse ein und umspinnen die Bläschen als capillares Netz, aus welchem sich die in

ruhe 1873. S. 30. — Rüdinger, Topogr. chirurg. Anat. des Menschen. 1. und 2. Abthlg. Stuttgart 1873. S. 136.

die Pfortader und Vena lienalis ergiessenden Venen zusammensetzen. Die Lymphgefässe des Pankreas vereinigen sich mit den Lymphgefässen der Milz und begeben sich zu den oberen Lendendrüsen. Die sehr reichlichen Nerven stammen aus den dem Sonnengeflecht angehörigen Plexus hepat., lienal. und mesenter. super. Wahrscheinlich gelangen auch Zweige des rechten Vagus zur Bauchspeicheldrüse.

Die hintere Fläche des Körpers der Bauchspeicheldrüse liegt, entsprechend der Höhe des 1. Lendenwirbels, auf der Pars lumbalis des Zwerchfells; die vordere Fläche des Organes ist von einem lose angehefteten Ueberzug des Peritoneums (d. h. dem hinteren Blatte der Bursa omentalis) überkleidet. Hinter dem Pankreas, durch Bindegewebe mit demselben verbunden, verlaufen die Vena cava inferior, die Aorta abdominalis, sowie der Anfangstheil des Pfortaderstammes. Mit dem unteren Rande bedeckt das Pankreas die Wurzel der Art. mesent. sup. und das Ende der gleichnamigen Vene; über dem oberen Rande desselben geht der Stamm der Art. coeliaca hinweg, so dass somit das Pankreas zwischen den Ursprüngen der Art. coeliaca und mesent. super. hindurchzieht. Eine seichte, an der hinteren Fläche des Organes bemerkbare Rinne dient zur Aufnahme der Art. und Vena lienalis, welche in starken Schlängelungen von rechts nach links verlaufen. Von nicht geringer Wichtigkeit für die Deutung gewisser pathologischer Erscheinungen ist das anatomische Verhalten des Pankreas zu dem Sonnengeflecht und dessen grossen Ganglien, welche Nervengebilde, auf den inneren Zwerchfellschenkeln und der vorderen Wand der Bauchaorta aufliegend, vom Pankreas bedeckt werden.

Nicht minder wichtig ist die Kenntniss der topographischen Beziehungen des Pankreas zum Ductus choledochus, über welchen Punkt wir Wyss genaue Angaben verdanken. In der Regel (15 mal unter 22 Fällen) tritt der Ductus choledochus neben dem Pankreaskopf vorbei herab zum Duodenum; nicht selten aber geht derselbe durch den Kopf des Pankreas in der Weise hindurch, dass er entweder nur von wenigen Drüsenläppchen auf der einen Seite umgeben, oder allseitig von einer grösseren Masse von Drüsensubstanz umhüllt ist. Es ist ersichtlich, dass der D. choledoch. dann, wenn er am Pankreaskopf lediglich vorüberzieht, bei einer Vergrösserung des letzteren einfach verschoben und erst bei erheblichen Schwellungen stärker gezerrt, dislocirt und comprimirt werden wird, während in solchen Fällen, wo er durch die Drüsensubstanz des Kopfs hindurchtritt, schon relativ geringe Schwellungen hinreichen, um

einen Verschluss des Lumens und damit Stauungsikterus hervorzubringen.

Der Hauptausführungsgang der Bauchspeicheldrüse (Ductus pancreaticus s. Wirsungianus) besitzt ein bis zur Dicke eines Gänsefederkieles ansteigendes Volumen und ist mit Cylinderepithel ausgekleidet. Er beginnt mit feinen Aesten im caudalen Ende der Drüse und verläuft durch die ganze Länge derselben, der hinteren Fläche näher liegend, in gestreckter Richtung nach rechts. Von Strecke zu Strecke vereinigen sich unter spitzen Winkeln mit dem Hauptstamm die aus den Drüsenläppchen hervortretenden, verhältnissmässig engen Seitenäste. Im Kopf des Pankreas wendet sich der Ausführungsgang in einem flachen Bogen nach abwärts und mündet in der Regel gemeinsam mit dem Duct. choledoch., seltener für sich allein mit besonderer Oeffnung, in das Duodenum. Gewöhnlich vereinigt sich mit dem Hauptgang, bevor er in das Duodenum mündet, ein grösserer, bogenförmig aus dem oberen Theile des Kopfs herabziehender Ast, der aber zuweilen auch selbstständig etwas oberhalb der Mündung des Hauptganges auf einer kleinen Papille in das Duodenum sich eröffnet (Ductus pancreaticus recurrens, Bernard; Canalis pancreaticus azygos, Verneuil; Ductus pancreaticus accessorius). Manchmal verbindet sich dieser accessorische Gang mit dem Ductus choledochus zur gemeinschaftlichen Ausmündung, während der Hauptgang für sich allein mündet. Auch kommt es vor, dass beide Gänge, fast gleich an Kaliber, das Pankreas durchziehen und nur durch einen Verbindungsast zusammenhängen, welcher letzterer aber auch fehlen kann, so dass das Secret durch zwei von einander unabhängige und vollständig getrennte Ausführungsgänge sich in den Darm ergiesst, wie solches bei Hunden die Regel ist.

Ueber die feineren Strukturverhältnisse der Bauchspeicheldrüse bestehen zur Zeit noch mancherlei Controversen, welche ihrer Erledigung entgegensehen. Noch ist nicht sichergestellt, ob eine die Drüsenalveolen nach Aussen allseitig abgränzende Membrana propria existirt oder nicht; ob die Secretionszellen besondere Membranen besitzen; wie überhaupt die Drüsenzellen in den verschiedenen Phasen der functionellen Thätigkeit des Organes histologisch genauer sich verhalten; ob ferner zwischen den die Alveolen erfüllenden Secretionszellen ein feinstes Netz wandungsloser Kanälchen (Speichelcapillarröhrchen) vorhanden ist, aus denen sich das Secret in den wandungführenden Centralgang des Acinus sammelt (Saviotti, Gianuzzi, Langerhans, Ewald), oder ob ein solches Netz als Kunstprodukt aufzufassen sei (Latschenberger). Auch die Angabe

Boll's, dass ein von der Innenfläche einer die Alveolen begränzenden Membrana propria ausgehendes, aus ästigen Zellen bestehendes Reticulum durch das Innere des Alveolus zwischen den Drüsenzellen sich verbreite und die letzeren in seine Maschen einschliesse, bedarf wohl noch der Bestätigung. Der von Pflüger behauptete directe Zusammenhang der Secretionszellen mit Nervenfasern ist von verschiedenen Seiten her in Abrede gestellt worden. So wünschenswerth für die pathologisch-anatomischen Fortschritte es sein würde, wenn der histologische Bau des normalen Pankreas auch in Bezug auf diese feinsten Verhältnisse sichergestellt wäre, so handelt es sich doch hier um Fragen, welche für die klinische Betrachtung der Pankreaskrankheiten jedenfalls weniger in die Wagschale fallen, als die vorhin geschilderten topographischen Verhältnisse des Gesammtorganes.

Was die Physiologie der Bauchspeicheldrüse anlangt, so ist sichergestellt, dass dieselbe die vielseitigsten Beziehungen zu den digestiven Akten besitzt, und bei der Verdauung aller Arten organischer Nahrungsstoffe eine hervorragende Rolle spielt. Man weiss heute, dass das Pankreassecret ebenso bei der Umwandlung des Amylum zu Dextrin und Zucker, wie bei der Verdauung der Albuminate und Fette in wesentlicher Weise sich betheiligt, und es hat Danilewsky gezeigt, dass jede der bezeichneten drei Functionen an einen besonderen, im Bauchspeichel enthaltenen Fermentkörper gebunden ist.

Die schon von Eberle[1]) gefundene Eigenschaft des Pankreassaftes, Amylum innerhalb verhältnissmässig sehr kurzer Zeit in Zucker überzuführen, übertrifft selbst die gleiche Eigenschaft des Secrets der Mundspeicheldrüsen, und es wird diese auch im weiteren Verlaufe des Dünndarms noch fortschreitende Wirkung weder durch die Beimischung des Magensaftes, noch durch das Zutreten der Galle beeinträchtigt. Die von Prospero Sonsino[2]) und Korowin[3]) entdeckte, neuerlichst von Zweifel[4]) bestätigte Thatsache, dass das Pankreassecret bei Kindern in den ersten Lebensmonaten absolut keine zuckerbildende Einwirkung auf Amylum besitzt, sondern dass letztere erst nach den ersten Lebensmonaten sich einstellt und erst

1) Physiologie der Verdauung. Würzburg 1834. S. 245.
2) Imparz. di Firenze. 16. Agosto. 1872.
3) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. Nr. 17. 1873. S. 261.
4) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. S. 37.

gegen das Ende des ersten Lebensjahres ihre volle Kraft erreicht, ist auch für die Pathologie nicht ohne Bedeutung.

Die zweite Function des Bauchspeichels, nämlich neutrale Fette zu emulgiren und damit deren Resorption durch die Lymphgefäss-apparate des Darms zu ermöglichen, war ebenfalls schon Eberle[1]) bei seinen Versuchen nicht entgangen. Indessen hatte bereits Herbst (1853) durch Experimente gezeigt, dass auch nach Unterbindung des Duct. pancreaticus neutrale Fette noch immer in nicht unbeträchtlichen Mengen in die Lymphgefässe übertreten, dass also das Pankreas, wenn auch der hauptsächlichste, so doch keineswegs der ausschliessliche und einzige Vermittler der Fettaufnahme, wie dies Bernard behauptete, sei. Auch die Galle besitzt die Fähigkeit, Fette zu emulgiren und deren Resorption zu vermitteln. Lenz, Bidder und Schmidt haben durch Versuche dargethan, dass bei Abwesenheit der Galle im Darme die Fettresorption auf eine geringere Grösse zurücksinkt, und Steiner[2]) hat neuerdings nachgewiesen, dass auch der Darmsaft neutrale Fette emulgirt und zur Resorption geeignet macht. Als wesentlicher Factor für die Entstehung einer dauernden Emulsion und deren Resorption sind die Darmbewegungen zu bezeichnen.

Während somit jedenfalls die Hauptmasse der durch die Nahrung aufgenommenen neutralen Fette in möglichst fein vertheiltem, aber unzersetztem Zustande zur Resorption gelangt, wird, wie dies Cl. Bernard[3]) zuerst erkannte, ein kleinerer Theil derselben durch den Bauchspeichel in Fettsäure und Glycerin zerlegt, und es scheint hierin allerdings eine dem Pankreassecret einzig und allein zukommende, eigenthümliche Function gelegen zu sein. Dieser Zersetzungsprocess wird durch die Beimischung des Magensaftes nicht gestört, indem auch bei freiem Zutritt des letzteren sowohl im Dünn- und Dickdarm, wie in den Fäces beträchtliche Mengen freier Fettsäuren nach Fettgenuss sich vorfinden (Hoppe). Grossentheils aber werden die freien Fettsäuren im Darm wieder gebunden, indem sie mit dem Alkali theils der Galle, theils des Bauchspeichels selbst und der Darmsäfte Seifen bilden, deren Gegenwart wiederum die emulgirenden Eigenschaften des Bauchspeichels und der Galle wesentlich befördert (Brücke). Welche Rolle die von den Pfortaderwurzeln und den Lymphgefässen des Darms aufgesaugten Seifen weiterhin im

---

1) A. a. O. S. 251.
2) Arch. f. Anat., Physiol. und wissenschaftl. Med. 1874. S. 286.
3) Mémoire sur le Pancréas. Paris 1856.

Blute spielen, ist zur Zeit noch ungewiss; dieselben könnten im Blute direct zur Verbrennung gelangen, oder es könnte aus ihnen die Fettsäure wieder befreit und durch Synthese mit Glycerin wieder zu Fett zurückverwandelt werden, um in dieser Form verbrannt, oder als solches in die Gewebe abgelagert zu werden.

Vermöge der dritten Function des Bauchspeichels, auf Eiweisskörper verdauend einzuwirken, welche schon von Purkinje und Pappenheim behauptet, von Corvisart (1857) mit aller Sicherheit erwiesen, von Meissner, Kühne, Senator u. A. bestätigt wurde, erscheint das Pankreas als ein Hülfsorgan des Magens, in so ferne der vom Magensaft nicht bewältigte Theil der Albuminate nach seinem Herabtritt in den Darm der Peptonisirung durch den Bauchspeichel anheimfällt. Die Mitwirkung einer freien Säure ist hierzu nicht erforderlich; im Gegentheil scheint das peptonisirende Bauchspeichelferment durch Zutritt einer grösseren Menge von Säure seine verdauende Kraft zu verlieren. Eine störende Wirkung des herabtretenden Magensaftes ist desshalb nicht anzunehmen, weil die freie Säure desselben alsbald neutralisirt, und das Pepsin durch die Galle gefällt wird. Durch die weitere Einwirkung des Pankreassecretes scheinen Spaltungen der im Darmkanale gebildeten Peptone zu erfolgen, deren hauptsächlichsten Produkte in reichlichen Mengen namentlich von Leucin und Tyrosin bestehen, und deren unter fortdauerndem zerlegendem Einfluss des Bauchspeichels sich bildenden, theilweise noch wenig bekannten Endprodukte als „Fäcalstoffe“ (Kühne) entleert werden.

Der in frischem Zustande klare, farblose, 15—20 % feste Bestandtheile enthaltende, an der Luft ein gallertiges Gerinnsel abscheidende Bauchspeichel ist von stark alkalischer Reaction und enthält als Hauptbestandtheil Albumin, daneben Kalialbuminat, sowie gewisse Mengen jener eigenthümlichen drei, durch ihre saccharificirende, peptonisirende und die neutralen Fette zerlegende Wirkung charakterisirten organischen Fermentkörper, von denen aber bisher erst die beiden ersteren isolirt dargestellt werden konnten[1]. Ueberdiess finden sich im Bauchspeichel grosse Mengen von Leucin (Virchow, Scherer, Frerichs, Staedeler), welches, insoferne es

1) Nach den neuesten Angaben von Heidenhain wäre das peptonisirende Ferment als solches nicht präformirt und fertig in der lebenden Drüse zugegen, sondern bilde sich erst im Augenblicke der Secretion aus einem in den secretorischen Drüsenzellen enthaltenen Körper, den H. „Zymogen“ nennt (Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 15. 1875. S. 198).

einen wesentlichen Bestandtheil schon des frischen Secretes darstellt, schon innerhalb des Pankreas während der Secretion durch Einwirkung des peptonisirenden Fermentes auf das Protoplasma der Secretionszellen gebildet zu werden scheint. Jedenfalls wird man demnach das im Darminhalt vorhandene Leucin nur theilweise als ein aus Zersetzung der durch die Nahrung eingeführten Proteinkörper entstandenes Produkt auffassen können. Für die übrigen im Pankreassaft enthaltenen Amidsubstanzen, wie Tyrosin, Guanin, Xanthin u. s. w. dagegen ist es zweifelhaft, ob sie schon im frischen Secrete präformirt sind, oder nicht vielmehr erst durch Zersetzung gebildet werden. Endlich finden sich im Bauchspeichel noch geringe Mengen von Seifen, sowie als anorganische Bestandtheile Chlornatrium, kohlensaure und phosphorsaure Alkalien und phosphorsaure Erden.

Die Bildung und Absonderung des Bauchspeichels ist keine continuirliche, sondern erfolgt immer erst eine gewisse Zeit nach der Aufnahme der Nahrungsmittel in den Magen (Bidder und Schmidt, Bernard, Frerichs, Bernstein). Schiff unterscheidet einen ruhenden und geladenen Zustand der Drüse. Im ruhenden Zustand, welcher bei nüchternen Thieren vorhanden ist, ist die Drüse blass, schlaff, durchscheinend, ihr Secret äusserst gering; ihre Zellen sind durchsichtig, in ihren Venen strömt dunkles Blut. Ist die Drüse geladen, so ist sie undurchsichtig, turgescent, und ist sie, wie dies während der Verdauung der Fall ist, in Secretion begriffen, so ist sie geröthet, und ihr klares Secret entleert sich aus künstlich angelegten Fisteln in rasch sich folgenden, selbst zu einem Strahle sich vereinigenden Tropfen. Nur das geladene Pankreas enthält und secernirt die wirksamen Fermente (Schiff, Corvisart); indessen behauptet Kühne, dass auch die ungeladene Drüse eine in alkalischer Infusion vortrefflich verdauende Wirkung auf Eiweisskörper ausübe. Schiff ist der Meinung, dass die Ladung gewöhnlich durch Resorption von Peptonen aus dem Magen zu Stande komme, was genügend erklären würde, warum dieselbe während und am Ende der Magenverdauung eintritt. Mehr noch, als die Peptone, soll Dextrin das Pankreas zu laden geeignet sein, aber nur, wenn es vom Magen aus resorbirt werde.

Nach Bernstein's Beobachtungen wird die Secretion des Bauchspeichels schon in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme bedeutend, erreicht in der zweiten oder dritten Stunde ihr Maximum, vermindert sich dann wieder, um in der fünften bis neunten Stunde wieder zu steigen; bis gegen die fünfzehnte Stunde nach der Nahrungsaufnahme sinkt sie allmählich wieder bis auf Null

herab. Die beiden Ansteigungen der Secretion in den ersten Stunden post coenam und später nach Verlauf mehrerer Stunden entsprechen der Zeit des Eintritts der Speisen zuerst in den Magen und nach beendigter Magenverdauung der Zeit des Herabtretens des Speisebreis in den Darmkanal. Die im secernirenden Zustand der Drüse bestehende Ueberfüllung der Drüsencapillaren muss aus einer durch die Ingesta erzeugten Reizung der sensibeln Magen- und Darmschleimhautnerven erklärt werden, welche reflectorisch nicht allein die Secretionsnerven der Drüse erregt, sondern auch zugleich die zuführenden Arterien der Drüse zur Erweiterung bringt.

Sehr merkwürdig ist die von Weinmann und Bernard, neuerlich auch von Bernstein gefundene Thatsache eines Stillstandes der Pankreasabsonderung während des Brechactes, ja selbst schon während der demselben vorausgehenden Nausea. Letztgenanntem Forscher gelang es auch nach Durchschneidung des Vagus und Reizung des centralen Nervenstumpfes die Pankreasabsonderung zum vollständigen, die Dauer der Reizung längere Zeit überdauernden Stillstand zu bringen, während Reizung des peripherischen Vagusstumpfes ohne Einfluss blieb. Die einfache Durchschneidung eines oder beider Vagi war gleichfalls ohne Einfluss. Dagegen erzeugte einfache Durchschneidung der die Arterien begleitenden Drüsennerven unter starker Röthung und selbst Oedematöswerden der Drüse eine sehr reichliche, continuirliche Secretion normalen Saftes, und es konnte jetzt, nach Durchschnittensein der Pankreasnerven, durch Vagusreizung eine hemmende Einwirkung auf die Secretion nicht mehr ausgeübt werden. Es scheint daraus hervorzugehen, als ob der Secretionsstillstand beim Erbrechen, wie bei künstlicher Vagusreizung auf einen und denselben, durch das Rückenmark und den Sympathicus vermittelten Reflexvorgang bezogen werden müsse. Beim Brechact geht die Erregung des Vagus von seinen peripherischen Endigungen in der Magenschleimhaut aus. Da aber zugleich, wie oben erwähnt, feststeht, dass Reizung der Magenschleimhaut durch eingeführte Speisen die Pankreassecretion anregt und steigert, so scheint es, als ob letztere unter dem reflectorischen Einfluss von zweierlei, innerhalb der Vagusbahnen verlaufenden Nervenfasern stehe, einerseits von solchen, welche die Secretion hemmen, andererseits von solchen, welche dieselbe anregen (Bernstein).

Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

Wenn wir nach der Darstellung der für den Pathologen wissenswerthesten anatomisch-physiologischen Verhältnisse zu einer Be-

trachtung der allgemeinen Symptomatologie der Pankreaskrankheiten übergehen, so muss vor Allem hervorgehoben werden, dass trotz der wichtigen und vielseitigen Rolle, welche das Pankreas bei der Verdauung der verschiedenartigsten Nahrungsstoffe spielt, doch am Krankenbette aus der Analyse der functionellen Störungen nur in den seltensten Fällen ein Aufschluss über das Vorhandensein eines Pankreasleidens gewonnen werden kann. Der Grund hiervon liegt offenbar zum Theil in dem Umstande, dass die Bauchspeicheldrüse fast keine der ihr zukommenden Functionen für sich allein und ausschliesslich besitzt, sondern dass auch gewisse andere Verdauungssäfte nach gleichen Richtungen hin wirksam sind. So theilt das Pankreas seine saccharificirende Eigenschaft mit dem Mundspeichel und Darmsaft, wahrscheinlich auch mit dem Secret der Brunner'schen Drüsen, seine peptonisirende Function mit dem Magen- und Darmsaft, seine die neutralen Fette emulgirende Function mit der Galle, und nur die Fähigkeit, die letzteren in Fettsäure und Glycerin zu spalten, muss nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als eine dem Bauchspeichel specifisch zukommende bezeichnet werden.

Es scheint nun nicht zweifelhaft, dass bei Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die gestörte oder gänzlich ausfallende Function derselben in genügender Weise von den übrigen Verdauungssäften, wenn dieselben nur in normaler Menge und Beschaffenheit geboten werden, übernommen und ersetzt werden könnte, und es zeigt in der That die Betrachtung jener Fälle, in denen das Pankreas als das einzig und wesentlich erkrankte Organ sich herausstellte, in der Regel keine bemerkenswerthe Störung nach jenen Richtungen hin, in denen sich die Functionen des Pankreas bewegen. Andererseits werden krankhafte Störungen jener Functionen, welche man dem Pankreas zuschreibt, an sich um so weniger als bestimmte Zeichen für die Existenz einer Bauchspeicheldrüsenaffection betrachtet werden können, als man die gleichen Störungen auch bei Krankheiten des Magens, des Duodenums, der Leber u. s. w. häufig genug beobachtete, ohne dass nach dem Tode eine Betheiligung des Pankreas an der Erkrankung sich herausstellte. In der Mehrzahl der Fälle von Pankreaskrankheiten geschieht es, dass zugleich auch noch andere, benachbarte Organe, wie Magen, Duodenum, Leber, Gallengang, Peritoneum u. s. w., in verschiedener Weise und wechselnder Zahl an der krankhaften Störung sich betheiligen, und es ergibt sich alsdann in der Regel ein Complex von Symptomen, der mehr auf die Erkrankung der genannten Organe, als auf ein Pankreasleiden hin-

deutet. Oder es bedingt die Mitleidenschaft der mit der Bauchspeicheldrüse in inniger Contiguität stehenden wichtigen Gefässe und Nerven der Oberbauchgegend ein äusserst complicirtes und wechselvolles Krankheitsbild, aus welchem die dem Pankreas angehörigen Symptome um so weniger hervortreten und um so schwieriger isolirt werden können, als specifische Functionen, deren Störung etwa pathognomonische oder auch nur besonders augenfällige Erscheinungen zu veranlassen vermöchte, dem Pankreas überhaupt nicht zukommen. Rechnet man dazu noch die tiefe, der äusseren Untersuchung so schwer zugängliche Lage des Organes, so begreift man die Schwierigkeiten und Hindernisse, welche einer richtigen Erkennung der Pankreaskrankheiten entgegenstehen.

Aber auch die grosse Seltenheit, mit welcher Krankheiten des Pankreas überhaupt sich ereignen, muss als ein wesentliches Hemmniss für den Fortschritt in der Erkenntniss bezeichnet werden. Namentlich die primären und uncomplicirten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, aus deren Beobachtung noch am Ehesten eine Förderung unserer Kenntnisse erwartet werden könnte, sind ungegemein selten, und es gibt wohl wenige Organe des Körpers, welche in gleich geringem Grade zu idiopathischen Erkrankungen disponiren. Allerdings waren die Anschauungen der älteren Aerzte in dieser Beziehung wesentlich anders. Nachdem Wirsung den Ausführungsgang des Pankreas entdeckt, und Le Boë Sylvius darauf seine Theorie der Darmgährung begründet hatte (S. 201), hatte sich unter den Aerzten lange Zeit hindurch die Meinung fixirt, dass das Pankreas häufig erkranken und bei fast allen chronischen Krankheiten sich betheiligen müsse; ja man war geneigt, die Quelle der mannigfaltigsten Krankheitssymptome in das Pankreas zu verlegen. Wenn noch Holdefreund (1713) behauptete, die Bauchspeicheldrüse häufiger, als jeden anderen Körpertheil, scirrhös indurirt gefunden zu haben, so drängt sich der Gedanke auf, ob man nicht oftmals eine normale Drüse wegen ihrer derben, körnigen Beschaffenheit für krankhaft indurirt gehalten habe, und derartige Erwägungen mahnen zur grössten Vorsicht in der Verwerthung der Angaben älterer Aerzte für die Entscheidung die Pathologie der Bauchspeicheldrüse betreffender Fragen. Spätere Aerzte dagegen kamen bezüglich der Frage von der Häufigkeit der Pankreaskrankheiten theilweise zu der entgegengesetzten Ueberzeugung, und Baillie versichert, während einer langjährigen Thätigkeit nur einen einzigen, durch die Section constatirten Fall einer Pankreaskrankheit gesehen zu haben.

Alle diese hier hervorgehobenen Momente sind es nun, aus denen sich erklärt, wesshalb unsere Kenntnisse über die Pathologie des Pankreas noch sehr dürftig sind, und noch weit hinter dem Stande der Pathologie der meisten übrigen Körperorgane zurückstehen. Wie wenig sich für die Diagnose einer Affection der Bauchspeicheldrüse zur Zeit verwerthen lässt, wird die nachfolgende Darstellung zeigen.

Ein Symptom, welches hauptsächlich und, soviel ich weiss, zuerst von Pemberton für die Diagnose der Pankreaskrankheiten urgirt wurde, ist eine schon frühzeitig beginnende und bis zu ungewöhnlich hohen Graden fortschreitende Abmagerung des ganzen Körpers. Die in der Casuistik verzeichneten Fälle, in denen primäre, uncomplicirte und keineswegs krebshafte Pankreasaffectionen mit ungewöhnlicher Abmagerung einhergingen, sind allerdings keineswegs selten, und es würde letztere bei dem Wegfall der die Fettresorption und Peptonebildung zum grossen Theil vermittelnden Functionen der Bauchspeicheldrüse immerhin leicht verständlich sein. Aber es wird schon desshalb nicht gestattet sein, jenem Symptom eine höhere Dignität für die Diagnose eines Pankreasleidens zuzuschreiben, weil die gleichen Grade allgemeiner Abmagerung auch bei intactem Pankreas in Folge von mannigfachen organischen Erkrankungen anderer wichtiger Verdauungsorgane, wie des Magens, des Duodenums, der Leber etc., zur Entwickelung gelangen, und man wird nicht übersehen dürfen, dass Erkrankungen des Pankreas häufig genug neben organischen Veränderungen der genannten Theile (Pylorusstenosen, Duodenalstenosen, Verschliessung der Gallenwege u. s. w.) bestehen, welche schon an sich für die Entstehung der höchsten Grade eines allgemeinen Marasmus genügen.

Was aber den diagnostischen Werth der Körperabmagerung für die Erkennung von Pankreaskrankheiten noch mehr beeinträchtigt, ist der Umstand, dass in einer Reihe von Fällen bei sicher constatirten Affectionen des Pankreas und Verschliessungen seines Ausführungsganges nicht allein ungewöhnliche Abmagerung fehlte, sondern vielmehr ein besonderer Grad allgemeiner Fettleibigkeit vorhanden war. Schon Abercrombie und Claessen hatten auf derartige Fälle hingewiesen, und Schiff hat eine ganze Serie von hierhergehörigen Beispielen zusammengestellt. Gerade auch bei sehr fettsüchtigen Menschen findet man mitunter das Pankreas so vollkommen von Fettgewebe substituirt, dass kaum noch Spuren von Drüsengewebe restiren, und an die Fortdauer einer secretorischen Thätig-

keit kaum gedacht werden kann. Gewiss dürfte es in derartigen und ähnlichen Fällen die Galle sein, welche auch nach Wegfall der Pankreasfunction die Emulsionirung und Resorption der Fette in genügender Weise zu vermitteln im Stande ist, und es scheint höherer Grad allgemeiner Abmagerung bei Pankreaserkrankungen vorzugsweise dann vorzukommen, wenn zugleich eine die Function der Leber oder den Gallenabfluss beschränkende Complication vorliegt, oder wenn durch die Erkrankung des Pankreas irgend ein anderer, an sich schon die allgemeine Ernährung schwer beeinträchtigender Folgezustand (z. B. Compressionsstenose des Pylorus oder Duodenums) zur Entwickelung gelangte, oder endlich wenn die Natur der Erkrankung eine derartige ist, dass sie auch an jedem anderen Orte und in jedem anderen Organe zu den höheren und höchsten Graden allgemeinen Marasmus geführt haben würde (Krebs).

Man könnte zum Belege des Satzes, dass ein Ausfall der Pankreasthätigkeit für sich allein nicht genügt, um höhere Grade allgemeiner Abmagerung hervorzubringen, an die Resultate erinnern, welche auf experimentellem Wege gewonnen wurden, indem man Thieren das Pankreas theils exstirpirte, theils durch Injection verschiedener Stoffe in die Drüsengänge zur Obliteration und Atrophie zu bringen suchte. Brunner[1]) wird allgemein als der Erste citirt, der junge Hunde nach Exstirpation des Pankreas so gut sich erholen und weitergedeihen sah, dass man keine Anomalie an ihnen bemerken konnte, und auch Colin[2]) und Bérard sollen später ähnliche Experimente mit gleichem Erfolge angestellt haben. Indessen sind diese Versuche dessbalb nicht beweiskräftig, weil nicht das gesammte Organ, sondern nur Theile desselben exstirpirt wurden, während alle zu verschiedenen Zeiten und auch in neuerer Zeit wieder von Bernard und Schiff vorgenommenen Versuche, das ganze Pankreas zu exstirpiren, wegen des an Peritonitis rasch erfolgenden Todes der Thiere resultatlos blieben[3]). Nur Vögel (Raben und Tauben) vermochte Schiff noch einige Zeit nach Herausnahme des ganzen Pankreas lebend zu erhalten; die Verdauung schien nicht wesentlich

---

1) Experimenta nova circa pancreas. Amstelod. 1682. p. 10.

2) Vgl. Besson, De quelques faits pathologiques pour servir à l'étude du pancreas. Thèse. Paris 1864. p. 6.

3) Für den Menschen ist mir nur ein einziger sicherer Fall von partieller Exstirpation des Pankreas bekannt geworden. Derselbe ist von Kleberg mitgetheilt und betraf einen 60jährigen Mann, bei dem der durch eine Bauchwunde vorgefallene Kopf des Pankreas abgetragen wurde. Die Heilung erfolgte ohne zurückbleibende Störung (Archiv für klin. Chirurgie. IX. Bd. 1868. S. 523).

alterirt, und nach dem Tode fanden sich die Darmepithelien mit Fetttröpfchen erfüllt. Wichtiger sind die Versuche, welche mittelst Injection verschiedenartiger Substanzen in den Ausführungsgang des Pankreas in der Absicht, die Function des Organes zu vernichten, von Bernard[1]) und Schiff angestellt wurden. Obgleich die Thiere theilweise längere Zeit hindurch am Leben blieben, wurde doch auffallende Abmagerung nicht bemerkbar. Bernard, der sich Fettes zur Injection bediente, sah das mit der Nahrung den Thieren gereichte Fett theilweise mit den Fäces wieder abgehen. Schiff bediente sich Paraffins zur Einspritzung, nach dessen Erhärtung die Drüse allmählich total zur Atrophie gelangte; die auf diese Weise operirten Thiere (erwachsene Hunde) frassen schon nach wenigen Tagen wieder, bewahrten sich einen guten Appetit und nahmen mitunter sehr schnell an Gewicht zu, während weder die Verdauung im Allgemeinen und auch speciell der Fette, noch die Fäces kaum irgendwie verändert waren.

Als ein zweites Symptom, welches für die Diagnose einer Pankreaskrankheit von Wichtigkeit sein sollte, hat man (Rahn, J. Frank, Fourcroy, Wichmann u. m. A.) reichliche Entleerungen einer speichelartigen Flüssigkeit durch den Mund theils durch Erbrechen, theils durch häufiges Ausspucken einer in der Mundhöhle sich ansammelnden speichelähnlichen Masse hervorgehoben. Man dachte dabei bald an eine Hypersecretion der Mundspeicheldrüsen als den Ausdruck eines besonderen, zwischen Mundspeicheldrüsen und Pankreas bestehenden sympathischen Connexes[2]), bald betrachtete man die durch Erbrechen entleerte Flüssigkeit geradezu als das im Uebermaass abgesonderte Pankreassecret (Portal, Wedekind, Harles, Schmackpfeffer), und hielt sich demgemäss für berechtigt, geradezu von einer „Salivatio s. Sialorrhoea pancreatica“ zu sprechen.

Aber eine gesteigerte Absonderung des Mundspeichels wird man um so weniger sofort auf eine Erkrankung des Pankreas zu beziehen berechtigt sein, als sich in der Literatur keine unzweideutigen Fälle von primären, uncomplicirten Affectionen der Bauchspeicheldrüse finden, in welchen jenes Symptom in hervortretendem Grade vorhanden gewesen wäre, und als überhaupt die wenigen Beobachtungen,

---

1) Mémoire sur le pancréas. Paris 1856. p. 99.

2) Schon Regnerus de Graaf, ein Schüler des Sylvius, sprach von einer sympathischen Beziehung zwischen Pankreas und Mundspeicheldrüsen. (Opera omnia. Lugd. Batav. 1678. p. 282. De succo pancreat. Cap. I.)

aus denen man ein zwischen Pankreas und Mundspeicheldrüsen bestehendes consensuelles, sympathisches oder vicariirendes Verhältniss abzuleiten versucht sein könnte, nur auf höchst schwachen Füssen stehen. Zudem finden sich in der Literatur bestimmte Angaben vor, dass bei Pankreasleiden Ptyalismus fehlte, ja mehrere Beobachter, wie Annesley u. A., heben geradezu eine auffallende Trockenheit der Mundhöhle und des Rachens hervor. Eine gesteigerte Secretion des Mundspeichels kommt bekanntlich nicht selten bei verschiedenen chronischen Erkrankungen des Magens ohne jede Betheiligung des Pankreas vor (chron. Magenkatarrh, Magenkrebs etc.), und es wurde von Frerichs[1]) das in solchen Fällen häufig namentlich des Morgens eintretende wässerige Erbrechen (Vomitus matutinus aquosus, Wasserkolk) als Entleerung des während der Nacht in grösserer Menge abgesonderten und hinabgeschluckten Mundspeichels nachgewiesen. Wenn man nun berücksichtigt, dass Erkrankungen des Pankreas häufig genug zugleich mit Affectionen des Magens bestehen, so wird man eine etwa vorhandene Mundsalivation mehr auf letztere beziehen müssen, und es verliert somit dieses Symptom allen Werth für die Diagnose einer Pankreasaffection.

Ebenso wenig lässt sich die Existenz einer wirklichen Salivatio pancreatica durch hinreichende Gründe erweisen, und es fehlen uns noch durchaus alle Kenntnisse, ob überhaupt und bei welchen Erkrankungen des Pankreas, in welchen Stadien derselben etwa eine Hypersecretion des Bauchspeichels vorkommt. Wenn man auch, die Existenz letzterer vorausgesetzt, von vorneherein nicht würde in Abrede stellen können, dass der in grösseren Mengen in das Duodenum ergossene Bauchspeichel durch Würg- und Brechbewegungen nach oben entleert werden kann, so fehlen uns doch zur Zeit hierfür noch alle positiven Belege, und es dürften jedenfalls nur solche, durch Erbrechen entleerte Massen als Pankreassecret aufgefasst werden, in denen der Nachweis reichlicher Leucinmengen gelingen würde. Uebrigens dürfte auch die früher (S. 210) angeführte Thatsache, dass die secretorische Thätigkeit des Pankreas während des Brechactes und selbst schon während des vorausgehenden Stadiums der Nausea zum Stillstande gelangt, sehr zur Vorsicht in der Beurtheilung auffordern.

Gleiche Bedenken müssen der von manchen Autoren als Symptom für Pankreaserkrankung hervorgehobenen Existenz dünner, kle-

---

1) Art. „Verdauung" in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III. Bd. 1. Abthlg. 1846. S. 791.

briger, aus Bauchspeichel bestehender Durchfälle, die man als „Diarrhoea pancreatica“, „Fluxus coeliacus“, „Fluxus pancreaticus“ bezeichnete, entgegengehalten werden, und es ist deren Annahme eine zur Zeit noch durchaus unerwiesene und hypothetische. Wie vorhin erwähnt, ist die Existenz einer Hypersecretion des Pankreas (Salivatio abdominalis) noch keineswegs durch unzweideutige Beobachtungen sichergestellt, und es ist vollkommen willkürlich, wenn frühere Aerzte, wie Wedekind, den Fluxus coeliacus als Symptom einer leichten, mit gesteigerter Absonderung einhergehenden Entzündung des Pankreas betrachteten, oder wenn gar Portal die meisten Diarrhöen von einer Hypersecretion des Pankreas ableitete. Nur eine einzige Beobachtung liegt vor, welche etwa zur Stütze eines „Fluxus pancreaticus“ im Sinne der früheren Pathologen angeführt werden könnte, nämlich die von Levier über das Vorkommen massenhafte Leucinmengen enthaltender Darmentleerungen bei einer 1863—1864 in Bern herrschenden Cholerineepidemie[1]). Das Leucin fand sich in den Ausleerungen theils in den bekannten concentrisch geschichteten Kugeln, theils in Form kleiner, krystallinischer Stäbchen und Plättchen, die bald frei, bald radienförmig und in Drusen aggregirt zur Anschauung kamen. Es ist keineswegs ausgeschlossen, dass es sich hier um eine wirkliche Hypersecretion des Pankreas gehandelt habe, welche eine besondere Form acuter epidemischer Darmkatarrhe begleitete, und es möchte diese interessante Beobachtung wohl geeignet sein, die Aufmerksamkeit der Pathologen auf obige Fragen hinzulenken.

Wohl aber scheint es, als ob einem anderen Symptom eine höhere Bedeutung für die Diagnose der Pankreaserkrankungen zugeschrieben werden dürfte, nämlich dem Vorhandensein von Fett in den Stuhlgängen. Kuntzmann[2]) scheint, so weit ich die Literatur übersehe, der Erste gewesen zu sein, welcher das Symptom mit Pankreasentartung in Beziehung brachte (1820), und den zu verschiedenen Zeiten erfolgenden Abgang reichlicher Fettmassen mit den Stühlen bei einem Manne beschrieb, der an Induration des Pankreas mit Obliteration des Wirsung'schen Ganges, chronischem Ikterus und Hydrops zu Grunde ging[3]). Aber erst nach-

1) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. 3. Bd. Bern 1864. S. 140. Diese merkwürdige Cholerineepidemie folgte unmittelbar einer Masernepidemie und war begleitet von Fällen epidemischer Parotitis mit secundärer Orchitis.

2) Hufeland's Journal. 1820.

3) Allerdings finden sich schon bei Tulpius (Observ. anatom. Amstelodam. 1652. Lib. III. Cap. XVIII et XIX. p. 216, 218) zwei Beispiele von Fettstühlen;

dem R. Bright (1833) sieben Fälle von Pankreaserkrankung, in denen 3 mal jenes Symptom vorhanden war, mitgetheilt hatte, begann dasselbe die Aufmerksamkeit der Aerzte zu erregen, und bald wurden von verschiedenen Seiten her bestätigende Beobachtungen mitgetheilt. Hier sind zunächst zu erwähnen die von Lloyd und Elliotson (1833) beobachteten Fälle, sowie die von Gould (1847) gegebene Beschreibung der Krankheit eines 40jährigen Mannes, der bei Stein- und Cystenbildung im Pankreas reichliche Fettabgänge zeigte; sodann die Beobachtung von Lussanna (1851). Reeves fand unter 16 tödtlich endenden Fällen, in denen fettige Stühle bestanden, 11 mal Erkrankungen des Pankreas oder seines Ausführungsganges (fettige Entartung; Krebs; Induration des Kopftheiles mit Verschluss des Wirsung'schen Ganges; Cyste im Pankreaskopf mit Obliteration des Duct. pancr. und choledoch.; Concretionen im Duct. pancr.; Krebs der Leber mit Verschluss des Duct. pancr.); nur in 5 Fällen war das Pankreas intact. Griscom sammelte 24 Fälle von Fettstühlen, von denen 14 starben und 8 mal ein Leiden des Pankreas durch die Section constatirt wurde; 4 Leichen wurden nicht obducirt. Auch Moyse, der dem Symptom der Fettabgänge geradezu eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Bauchspeicheldrüsenerkrankungen beilegen zu dürfen glaubt, stellt eine Reihe von bezüglichen Fällen aus der Literatur zusammen, und bezieht sich dabei auf die Bernard'sche Lehre, nach welcher das Pankreas die einzige, für die Verdauung der Fette wesentliche Drüse sein solle. Auch in den von Fles (1864) und Silver (1873) beschriebenen Beispielen von totaler Pankreasatrophie bei Diabetikern war das Symptom der Fettstühle vorhanden[1]). Jedenfalls geht aus dieser casuistischen Uebersicht, welche keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen will, die häufige Coincidenz von Fettabgängen durch den Stuhl und Erkrankungen des Pankreas hervor, und es dürfte hier der Ort sein, auf die, mit den Beobachtungen beim Menschen übereinstimmenden, experimentellen Resultate von Bernard hinzuweisen, der in den Excrementen von Hunden, deren Pankreasfunction durch Injection verschiedener Substanzen in die Ausführungsgänge der Drüse vernichtet worden war, reichlichen Fettgehalt constatirte.

---

doch ist es bei dem Mangel der Section zweifelhaft, ob es sich in der That um Pankreaserkrankungen handelte.

1) Vgl. bezüglich aller der hier angeführten Autoren das Eingangs gegebene Literaturverzeichniss.

Die Form und Menge, in welcher das Fett mit den Stühlen abging, werden von den einzelnen Beobachtern in verschiedener Weise geschildert. Bald sah man das Fett in erbsen- bis nussgrossen, talg- oder butterartigen, blassgelben oder weisslichen Klumpen beigemischt, welche in Aether sich lösten, in der Wärme schmolzen und leicht brannten, wenn man sie ins Feuer brachte; bald bildete das beim Erkalten des Stuhles erstarrende Fett eine dicke Rinde am Rande des Gefässes, oder umhüllte als eine schmierige Schichte mehr oder minder vollständig die Kothmassen, oder schwamm in noch flüssiger, ölartiger Gestalt auf der Oberfläche der breiigen Fäces. In mehreren Fällen wird angegeben, dass Fett ohne fäcale Beimischungen in grösseren Quantitäten, wie flüssiges Oel, aus dem After abgeflossen sei (Stearrhoea). Ich selbst habe einen Fall gesehen, in welchem die Stuhlabgänge fast nur aus theils amorphen, klumpig-talgartigen, theils krystallinischen Fettmassen bestanden. Es handelte sich hier um einen zweifellos durch Gallenconcretionen erzeugten mehrtägigen Verschluss des Ductus choledochus, wobei gleichzeitig auch die Einmündungsstelle des Ductus pancreaticus verschlossen gewesen sein dürfte.

Ein 60jähriger, sehr fettleibiger, dem Biergenusse in hohem Grade ergebener Mann war bei seiner Aufnahme in die Klinik (8. Aug. 1874) schon seit 5 Tagen an paroxysmenweise sich steigernden Schmerzen in der Lebergegend, Uebelkeit und häufigem Aufstossen erkrankt. Bei der Aufnahme: starker Ikterus, Schmerz bei Druck in die Gegend der etwas vergrösserten Leber; trotz der fetten Bauchdecken konnte man die stark ausgedehnte Gallenblase hindurchfühlen. Harn enthält viel Gallenbestandtheile und etwas Albumen. Milz normal. Der am Tage der Aufnahme entleerte Stuhl bestand aus einer weissgrauen, dickem gallertigem Schleim ähnlichen Masse ohne jede fäcale Beimischung und ohne jeden fäcalen Geruch. Das Mikroskop zeigte grosse Mengen unregelmässig gestalteter, amorpher, talgartiger Klümpchen, sowie enorme Massen von zu Garben und Büscheln aggregirten, theilweise eigenthümlich geschwungenen Nadeln. Die Stühle bestanden fast nur aus derartigen Massen; anderweitige Formbestandtheile fehlten nahezu vollständig, und nur hier und da fand sich ein vereinzelter Tripelphosphatkrystall. Die nähere Untersuchung ergab, dass es sich um Fett handelte. Zusatz von Aether brachte die Klumpen und Nadeln zur Umwandlung in flüssige ölartige Tropfen; eine gleiche Wirkung hatten Essigsäure, Salzsäure und Schwefelsäure, und man konnte sehen, wie bei deren Einwirkung jene Klumpen und Nadeln zu öligen Tropfen unter dem Mikroskope zerflossen. (Es schien durch diese Säuren die Zerlegung eines neutralen Fettes in Fettsäure und Glycerin zu erfolgen.) In Kalilauge wandelten sich die Krystalle um zu amorphen, schmierigen Massen (Seife). Es muss noch erwähnt werden, dass Patient sowohl in den letzten Tagen vor seiner Aufnahme, wie während seines Auf-

enthaltes im Hospitale ziemlich viel Milch genoss. In der Nacht vom 10—11. Aug., bis zu welcher Zeit wiederholt Stuhlentleerungen mit dem beschriebenen Charakter erfolgt waren, liessen die Leberschmerzen nach; es kamen von jetzt an mehrmals täglich sehr stark gallige, dünne Entleerungen, und bald waren auch jene Fettmassen in den Stühlen vollkommen verschwunden. Der Ikterus bildete sich rasch zurück, und nach wenigen Tagen war Patient Reconvalescent. (Zum Vergleich verflüssigte ich feste, reine Margarinsäure durch Erwärmen in Glycerin. Beim Erkalten schied sich eine talgartige Masse ab, die bei Zusatz von Aether, sowie der vorhin genannten Säuren dieselben Veränderungen unter dem Mikroskop einging, wie die jene Stühle zusammensetzenden Massen.)

Bei der Frage nach dem Werthe der Fettstühle für die Diagnose einer Pankreaserkrankung wird man zunächst zu berücksichtigen haben, dass ein gewisser Fettgehalt der Fäces auch bei ganz gesunden Menschen nach dem Genuss besonders fettreicher Nahrungsmittel vorkommt, ebenso nach dem Gebrauch fetter Medicamente, wie Leberthran und Ricinusöl. Es scheinen eben auch die in normaler Menge und Beschaffenheit abgesonderten Secrete der Leber und der Bauchspeicheldrüse nicht immer im Stande zu sein, übergrosse Quantitäten eingeführter Fette vollständig in den für die Resorption geeigneten Zustand überzuführen, und es werden reichlichere Fettabgänge mit den Fäces erst dann als pathologische Erscheinung gedeutet werden können, wenn dieselben bei einer keineswegs ungewöhnlichen und überreichen Fettaufnahme erfolgen. Bei der hervorragenden Rolle, welche der Bauchspeichel bei der Verdauung und Resorption der Fette spielt, wird man wohl jene sicher constatirten Fälle verständlich finden, in denen primäre und uncomplicirte Erkrankungen des Pankreas, wenn dessen Secret überhaupt nicht mehr, oder nicht in der normalen Zusammensetzung gebildet, oder in seiner Entleerung in den Darm behindert wurde, von fetthaltigen Stühlen begleitet waren. Besonders häufige und reichliche Fettabgänge mit den Stühlen wurden aber vorwiegend in solchen Fällen beobachtet, in denen es sich um mit Leberkrankheiten complicirte Affectionen des Pankreas handelte, und in denen neben dem Mangel des Bauchspeichels zugleich Stauungsikterus in Folge einer gleichzeitigen Störung im Gallenabfluss vorhanden war, somit die beiden für die Resorption der Fette wichtigen Secrete im Darm fehlten.

Wenn nun allerdings auch zahlreiche Fälle vorliegen, in denen trotz vorhandener Pankreaserkrankung Fettstühle bei Lebzeiten nicht beobachtet werden konnten, so wird hieraus kein Grund gegen den

etwaigen positiven diagnostischen Werth derselben abgeleitet werden können, indem bei Erkrankungen des Pankreas die Bildung und Entleerung des Bauchspeichels sehr wohl nur theilweise behindert, und indem auch eine geringere Quantität desselben im Vereine mit der Galle ausreichend sein könnte, um die Resorption sämmtlichen, nicht in überreichen Mengen genossenen Fettes zu bewerkstelligen. Scheint es doch, als ob selbst bei vollständigem Mangel des Bauchspeichels die Galle für sich allein genügen könnte, unter Umständen selbst grössere Fettmengen zur vollständigen Emulsionirung und Resorption zu bringen, und Hartsen konnte bei zwei Diabetikern, bei denen die Section bis fast zur Spurlosigkeit gediehene Atrophie der Bauchspeicheldrüse nachwies, trotz der täglichen Darreichung von 8—10 Löffel Leberthran keine ungewöhnlichen Fettmengen in den Stühlen erkennen.

Indessen darf doch auch die Thatsache nicht verschwiegen werden, dass Fälle existiren, in welchen auch bei isolirten Erkrankungen der Leber und ihrer Ausführungsgänge, dabei aber intactem Pankreas, fettige Stuhlabgänge selbst bei gerade nicht allzureichlicher Fettaufnahme bestanden. Schon R. Bright erwähnt derartige Beobachtungen, und Reeves zählt unter seinen 18 Fällen von Fettstühlen 6, in denen ein solches Verhältniss bestand. So sehr allerdings durch derartige Beobachtungen der Werth der Fettstühle für die Diagnose der Bauchspeicheldrüsenerkrankungen beeinträchtigt sein dürfte, so wird dennoch, bei der häufigen Coincidenz jener mit diesen, es immerhin gestattet sein, das Vorkommen der Fettstühle für die Erkennung einer Affection des Pankreas mit Vorsicht zu verwerthen, namentlich wenn noch zugleich andere Gründe für die Existenz eines Bauchspeicheldrüsenleidens sprechen, und wenn gleichzeitige Lebererkrankung mit hinreichender Bestimmtheit ausgeschlossen werden könnte.

Es ist selbstverständlich, dass die Menge der abgehenden Fette vor Allem im geradem Verhältnisse stehen wird zur Menge des genossenen Fettes. Vergleicht man aber die Casuistik, so stösst man hier und da auf Angaben, nach welchen die auffallende Reichlichkeit der mit den Stühlen entleerten Fette nicht im Verhältnisse zu den eingenommenen Fettquantitäten gestanden habe. Wenn in der That die Möglichkeit eines derartigen Verhaltens durch exacte Beobachtung constatirt werden könnte, wenn es sich in jenen Fällen nicht um Beobachtungsfehler oder absichtliche Täuschungen seitens der Kranken handelte, so würde man allerdings ausser den Ingestis noch nach einer anderen Quelle, aus welcher die abgehenden Fette zum Theil

abstammen würden, sich umzusehen genöthigt sein. Sollte alsdann nicht an die Möglichkeit gedacht werden dürfen, dass bei der nicht selten Pankreaskrankheiten begleitenden raschen und hochgradigen Abmagerung grössere Mengen flüssigen Fettes aus den Fettzellen des Körpers in das Blut gelangten, und dass nun das lipämische Blut seines Fettgehaltes theilweise durch die Gefässe der Darmschleimhaut sich entledigte? Im Anschluss hieran dürfte hier wohl an einige, von den Autoren bisher unberücksichtigt gebliebene Beispiele von Pankreaserkrankungen zu erinnern sein, in denen mit oder ohne Fettstühle Fett mit dem Harn entleert wurde. Schon bei Tulpius[1]) findet sich die Beschreibung eines Falles, in welchem ausser mit den Stühlen zugleich mit dem Urin Fette abgingen; doch ist hier, ebenso wie in einem von Elliotson (Loc. cit. p. 80) erzählten Falle, bei dem Mangel der Section die Existenz einer Pankreaskrankheit nicht mit Sicherheit erwiesen. Dagegen sah Clark[2]) bei einer Frau während langer Zeit fettige Abgänge im Harn, die beim Erkalten in Form butterartiger Massen oben schwammen; später kamen auch massenhafte fettige Stuhlabgänge. Die Section constatirte Markschwamm des Pankreas und Muskatnussleber mit auffallendem Gallenmangel in der Gallenblase; die übrigen Baucheingeweide waren gesund. Bowditch[3]) erzählt die Krankengeschichte eines Mannes, der seit Monaten an allerlei Unterleibsbeschwerden litt. Der Harn zeigte an seiner Oberfläche zahlreiche Fetttropfen; ob Fettstühle bestanden, wird nicht angegeben. Bei der Autopsie fand sich Krebs der Leber und eines grossen Theiles des Pankreas. Gewiss dürfte das hiermit constatirte mögliche Vorkommen von Lipurie bei Pankreaskranken fernerhin alle Beachtung verdienen[4]).

Fles (l. c.) hat ausserdem auch auf das Vorkommen grosser Mengen unverdauter quergestreifter Muskelfasern in den Stuhlentleerungen als auf ein bei Pankreaskranken vorkommendes Symptom hingewiesen. Es handelte sich in dem von dem genannten Autor sehr sorgfältig beobachteten Falle um einen Diabetiker, der viel Speck und fettes Fleisch genoss, und dabei solche

1) Observ. med. Amstelodam. 1652. Lib. III. Cap. XIX. p. 218.
2) The Lancet. Aug. 1851. — Schmidt's Jahrbücher. 72. Bd. S. 304.
3) Americ. Journ. Jan. 1852. — Schmidt's Jahrbücher. 74. Bd. S. 307.
4) Bei einer an Marasmus senilis verstorbenen Frau fand ich einmal die Glomeruli der Nieren und theilweise auch die zuführenden Arterienästchen, gleich einer gelungenen Injection, dicht erfüllt mit flüssigem Fett. Ob Lipurie im Leben bestand, vermag ich leider nicht anzugeben.

Mengen von Fett mit den Stühlen entleerte, dass dasselbe von der Oberfläche der Fäces unzenweise abgeschöpft werden konnte. Zugleich enthielten die Stuhlentleerungen äusserst zahlreiche, unveränderte, vollkommen schön quergestreifte Muskelprimitivbündel. Dieselben, sowie das Fett, verschwanden bald, nachdem dem Patienten bei im Uebrigen gleichbleibender Nahrung täglich ein Kalbspankreas gereicht wurde; sobald letzteres ausgesetzt wurde, kehrten jene Bestandtheile in den Stühlen wieder. Der Versuch wurde mehrfach mit gleichbleibendem Resultate wiederholt. Bei der Section ergab sich ein so hochgradiger Pankreasschwund, dass nur noch bindegewebige Reste des Organes mit kaum noch erkennbaren Spuren von Drüsensubstanz bestanden; auch vom Ductus pancr. war Nichts mehr aufzufinden. Es scheint aus dieser, zur Zeit allerdings noch vereinzelt dastehenden Beobachtung hervorzugehen, dass bei Mangel des Bauchspeichels und Wegfall seiner peptonisirenden Wirkungen die vom Magensaft nicht bewältigten Muskelfasern unverdaut den Darmkanal durchwandern und in grösseren Mengen unverändert mit den Stühlen abgehen können. Jedenfalls dürfte auch dieses Verhältniss aller Berücksichtigung werth sein, und würden sich vielleicht hieraus neue diagnostische Anhaltspunkte gewinnen lassen.

Eine Thatsache von grosser Wichtigkeit ist das keineswegs seltene Zusammentreffen von Pankreasaffectionen mit Diabetes mellitus. Der älteste derartige Fall ist wohl der von Cowley (1788) beschriebene eines 34 jährigen, dem Trunke ergebenen, sehr fettleibigen Diabetikers, bei welchem sich nach dem Tode das Pankreas mit kleinen, bis erbsengrossen, fest in der Substanz der Drüse steckenden Steinen erfüllt zeigte, die von weisser Farbe und himbeerförmiger Oberfläche waren. Weiterhin erzählt R. Bright (l. c.) die Geschichte eines 19 jährigen Schreibers, der an ausgeprägtem Diabetes mellitus mit Ikterus und Fettstühlen litt und marastisch zu Grunde ging. Bei der Autopsie fand sich der Prankreaskopf mit mehreren der benachbarten Drüsen zu einer harten, knolligen, mit dem Duodenum fest verwachsenen Geschwulstmasse umgewandelt; der Ductus choledochus war an der Einmündungsstelle in den Darm verschlossen; die Gallengänge durch Gallenstauung sehr erweitert. Elliotson (l. c.) fand bei einem 45 jährigen Diabetiker, der gleichfalls Fettstühle entleerte, den Ausführungsgang des Pankreas bis in seine grösseren Seitenäste hinein mit weissen Steinchen vollgestopft. Frerichs[1]) constatirte unter 9 Fällen von

1) Klinik der Leberkrankheiten. 1. Bd. 1858. S. 153.

Diabetes 5mal Atrophie oder fettige Degeneration der Bauchspeicheldrüse, und erzählt namentlich den Fall eines 50jährigen Diabetikers, der Ikterus und Darmblutungen bekam und marastisch zu Grunde ging, bei dessen Section Carcinom des Pankreaskopfs mit Verschluss des Duct. choledoch. und Wirsung. und Erweiterung der genannten Gänge sich vorfand. Hierher sind auch die oben im Literaturverzeichniss citirten Fälle von Fles, Hartsen und Silver zu rechnen, in denen so hochgradige Pankreasatrophien den Diabetes begleiteten, dass kaum noch Spuren von Drüsengewebe übrig geblieben waren[1]). Recklinghausen[2]) beschreibt 2 merkwürdige Beispiele von Diabetes, den einen in Combination mit einer grossen sackigen Ektasie des Ductus pancr., den andern mit durch Concretionen erzeugter Ektasie des Drüsengangs und Verödung des Drüsenparenchyms, und Munk[3]) sah bei einem Diabetiker Atrophie des Pankreas zugleich mit Atrophie des Ganglion solare und beträchtlichem Milztumor. Seegen[4]) fand unter 30 den Sectionsprotokollen des Wiener allgemeinen Krankenhauses entnommenen Fällen von Diabetes mellitus 13mal Veränderungen des Pankreas in Form mehr oder minder hochgradiger, einfacher und fettiger Atrophie; in einem Falle war der Duct. Wirsung. bis in seine Seitenäste mit zahlreichen hanfkorngrossen, bis 10''' langen, walzenförmigen, stachelig rauhen, weissen Steinchen vollgepfropft. Ich selbst sah bei einer erst kürzlich in meiner Klinik verstorbenen diabetischen Frauensperson die ausgezeichnetste fettige Erkrankung des Pankreas.

Die Kranke, eine 47jährige Näherin, welche nachweisbar schon seit 5 Jahren an Diabetes mellitus litt, war wiederholt ambulatorisch klinisch behandelt worden. Harn 1037—39 spec. Gew.; enthält viel Zucker, kein Eiweiss. Lungen, Leber, Milz ohne Veränderung. Die einzigen Klagen bestanden in dem Gefühle von Durst und allgemeiner Mattigkeit. Glycerinbehandlung war ohne merklichen Erfolg. Unter dem Gebrauche von Opium mit Natr. bicarbon. fühlte sich die Kranke relativ wohl, und der Zustand der Kräfte und der Ernährung erhielt sich in befriedigender Weise. Am 10. April 1875 wurde die Kranke

---

1) Ein von Langdon-Down (Union med. Nr. 60. 1869. — Centralblatt für die medic. Wissenschaften Nr. 38. 1869. S. 608) mitgetheilter Fall eines 52jährigen, an Melliturie, fettigen Stühlen und grosser Abmagerung leidenden Mannes ist beim Mangel der Section, da vollkommene Heilung auch der Melliturie erfolgte, für die Existenz eines Pankreasleidens nicht ganz beweiskräftig.

2) Virchow's Archiv. 30. Bd. 1864. S. 360.

3) Tageblatt der 43. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Innsbruck. 1869. S. 112.

4) Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Berlin 1875. S. 134. 138.

in die Klinik aufgenommen, nachdem sie, bis dahin erträglich wohl sich befindend, in der vorigen Nacht ohne nachweisbare Ursache plötzlich von heftiger Dyspnoe, Kopfschmerzen und Stechen in der Milzgegend befallen wurde. Schon am Tage nach der Aufnahme erfolgte der Tod unter Fortdauer der genannten Erscheinungen, nachdem schon in der Nacht die Kranke auf Fragen nicht mehr reagirte. Bereits bei der Aufnahme bestanden subnormale Temperaturen (35,4); Puls 100 Schläge in der Minute. — Die Section ergab mässiges Lungenödem und Oedem der aryepiglottischen Bänder. Herz, Leber, Nieren normal. Auf der Darmschleimhaut mässige Schwellung der Follikel. Schädeldach hyperostotisch; die Pia mater etwas verdickt und getrübt. Gehirn und verlängertes Mark ohne besondere Anomalie. Nur das Pankreas zeigte sich in hohem Grade verändert. Dasselbe war in allen seinen Dimensionen erheblich verkleinert, von sehr weicher, schlaffer Consistenz, hellgelbem Aussehen und fast durchaus durch grosszelliges Fettgewebe substituirt; in letzterem erkannte man auf Durchschnitten hier und da kleine, grauweisse Punkte, welche sich als die noch vorhandenen Reste der grösstentheils in fettiger Degeneration ihrer Zellen begriffenen Acini herausstellten.

Es wird kaum statthaft sein, in allen diesen Fällen an eine nur zufällige Combination von Diabetes mit Pankreaserkrankung zu denken und einen inneren Zusammenhang von der Hand zu weisen. Nur möchte es zur Zeit noch schwer zu sagen sein, in welcher Weise ein solcher Zusammenhang besteht. Popper[1]) sucht die Ursache des Hinzutretens von Diabetes zu Bauchspeicheldrüsenerkrankungen aus einer Störung der die Zerlegung der Fette in Fettsäure und Glycerin vermittelnden Function des Pankreas herzuleiten und meint, dass, indem jetzt wenig oder keine Fettsäuren, welche in Verbindung mit dem Leberglycogen wesentlich zur Gallensäurebildung beitrügen, in die Leber gelangten, das Leberglycogen in Zucker übergehe. Der jetzt in grösseren Mengen im Körper gebildete Zucker könne nicht vollkommen verbrannt werden, und erscheine im Harn. Popper sucht eine Stütze seiner Anschauung in der Thatsache, dass Diabetes häufig bei fettleibigen Individuen vorkomme, und meint, dass, da unter den Ursachen der Fettleibigkeit der Genuss von Kohlehydraten und Fetten eine grosse Rolle spiele, das Pankreas bei solchen Leuten als Fettzerleger eine andauernd gesteigerte Arbeit zu leisten habe, desshalb leichter erkranke und alsdann in der vorhin bezeichneten Weise zum Diabetes führe. Hiegegen muss bemerkt werden, dass die Combinationen des Diabetes mit Pankreasaffectionen keineswegs immer oder auch nur vorwiegend fettleibige Individuen betreffen, sowie dass alsdann wohl totale De-

1) Oesterreich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. Nr. 11. 1868.

generationen des Pankreas oder vollständige Obliterationen seines Ausführungsganges wegen des Ausfalles der dem Pankreas nur allein zukommenden Fähigkeit der Zerlegung der neutralen Fette mit grösserer Regelmässigkeit mit Diabetes verbunden vorkommen müssten, als man dies in der That beobachtet. Zudem sprechen gegen die Popper'sche Anschauung die nachher anzuführenden Experimente von Munk und Klebs, sowie der vorhin citirte Fall von Fles, in welchem die Darreichung von Kalbspankreas wohl die Fettabgänge durch die Stühle beseitigte und die Verdauung der Fette wiederherstellte, während der Diabetes unverändert fortdauerte.

Viel eher wird es gestattet sein, für die Deutung der mit Diabetes combinirten Pankreaserkrankungen auf das Nervensystem, speziell auf das Ganglion solare und den Plexus coeliacus zu recurriren, welchen Theilen des sympathischen Nervensystems eine hervorragende Rolle für die Entstehung des Diabetes zuzukommen scheint. Von grosser Wichtigkeit sind in dieser Beziehung die in Gemeinschaft mit Klebs von Munk (a. a. O.) an Hunden angestellten Experimente, bei welchen schon nach nur partieller Exstirpation des Ganglion solare theils vorübergehender, theils dauernder Diabetes auftrat, während Exstirpation oder Abschnürung des Pankreas, sowie Unterbindungen seines Ausführungsganges bezüglich der Erzeugung von Diabetes stets negative Resultate ergaben[1]). Auch durch Durchschneidung der Nn. hepatici oder splanchnici konnte kein Diabetes erzeugt werden. Man würde aus den angeführten experimentellen Ergebnissen wohl berechtigt sein können, das gelegentliche Hinzutreten von Diabetes zu vorausbestehenden Pankreasaffectionen als die Folge einer secundären Betheiligung des Ganglion solare und Plexus solar. an der Erkrankung aufzufassen, und die oben citirte Beobachtung von Munk, in welcher bei einem Diabetiker Pankreasatrophie zugleich mit Atrophie des Ganglion solare constatirt wurde, besitzt für die vorliegende Frage eine besondere Bedeutung. Bei der innigen und nahen anatomischen Beziehung des Pankreas zu den genannten Nervengebilden wird man zugeben dürfen, dass Erkrankungen des ersteren zu secundären Veränderungen der letzteren Veranlassung geben können, sei es durch einen directen Druck des durch Krebs, Steinbildung u. dergl. vergrösserten Pankreas

1) Frühere, von A. Adrian bei Hunden vorgenommene Exstirpationsversuche des Ganglion coeliacum brachten allerdings bezüglich des Auftretens von Zucker im Harn negative Resultate (Eckhard's Beiträge zur Anat. und Physiol. 3. Bd. Giessen 1863. S. 59).

auf das Ganglion solar. und dadurch erzeugte Atrophie desselben, sei es durch eine vom erkrankten Pankreasgewebe auf seine Nerven (Plexus pancreat.) und von da weiter auf den Plexus sol. und das Ganglion coeliacum fortgeleitete entzündliche oder anderweitige Ernährungsstörung. — Für eine zweite Reihe von Fällen, in denen zu vorher bestehenden Symptomen von Diabetes späterhin Erscheinungen einer Pankreasaffection (z. B. Fettstühle) sich hinzugesellten, und in denen die Section lediglich einfache oder fettige Atrophie des Pankreas nachwies, wie z. B. in dem Falle von Fles, würde man beide Affectionen, ebenso den Diabetes, wie die Pankreasatrophie, als die gemeinsame Folge einer ursprünglichen Erkrankung des Sonnengeflechtes und seiner grossen Ganglien auffassen dürfen, und es könnte hier die Pankreasatrophie vielleicht in ähnlicher Weise zu Stande kommen, wie die Atrophie der Glandula submaxillaris nach Durchschneidung der zu ihr gehenden vasomotorischen Nerven (Bernard). In dem Munk'schen Falle fanden sich in der That sehr unzweideutige Erscheinungen vasomotorischer Paralyse des ganzen Gebietes der Art. coeliaca in Form einer ausserordentlichen Dilatation sämmtlicher Aeste der Art. hepat., lienal. und der Rami gastrici; auch fand sich in diesem, sowie in einigen anderen mit Pankreasatrophie einhergehenden Diabetesfällen, bedeutende Vergrösserung der Milz.

Nach meiner Auffassung wird man demnach die Combinationsfälle von Pankreasaffection mit Diabetes in verschiedener Weise zu deuten haben. Man wird unterscheiden müssen zwischen vorausbestehenden Pankreaserkrankungen, wie Krebs, chronische indurative Entzündung, Steinbildung etc., welche in ihrem Verlaufe secundäre Melliturie erzeugen, und zwischen primärem Diabetes, zu welchem eine secundäre Ernährungsstörung des Pankreas (einfache Atrophie, fettige Degeneration) hinzutritt. Es wird Aufgabe der klinischen Forschung sein, in den einzelnen Fällen durch strenge Beobachtung die Chronologie und Succession der Krankheitserscheinungen immer möglichst genau festzustellen, und es dürften auf diesem Wege durch die Herstellung einer umfangreicheren Casuistik, in Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen und an der Hand der experimentellen Forschung, weitere Aufschlüsse auf diesem zur Zeit noch dunklen Gebiete zu erwarten sein.

Hier wird es am Platze sein, auf einen möglichen Zusammenhang von Pankreasaffectionen mit bronceartiger Hautfärbung hinzudeuten, und es möchten hier vielleicht ähnliche Verhältnisse existiren können, wie sie bekanntlich Addison für

Nebennierenkrankheiten hervorgehoben hat. Zuerst hat Aran[1]) den Fall einer 25jährigen Frau beschrieben, welche lange Zeit hindurch an Uebelkeiten, galligem Erbrechen und epigastrischen Schmerzen litt und bei fortschreitendem Marasmus zu Grunde ging. Die früher weisse Haut der Kranken hatte eine bis zum Mulattenartigen sich steigernde Färbung erlitten, welcher eine reichliche Pigmentablagerung im Rete Malpighi zu Grunde lag. Die Leber war vergrössert, die Milz normal, der Harn frei von Eiweiss. Die Section constatirte käsige Entartung des Pankreas mit Bildung von Erweichungshöhlen, Schwellung und theilweise Verkalkung der Glandulae coeliacae und splenico-pancreaticae. Aran ist zweifelhaft, ob man die Hautaffection als Zufälligkeit, oder als mit der Pankreasaffection in Zusammenhang stehend auffassen solle. In einem von Jenni[2]) mitgetheilten Falle von Pankreaskrebs wird des Bestehens einer aschgrauen Gesichtsfarbe Erwähnung gethan. Leider wird in diesen Fällen Nichts über das Verhalten der Nebennieren gesagt, so dass eine Betheiligung derselben an der Erkrankung nicht ausgeschlossen werden kann. Indessen wird man doch die Möglichkeit zugeben müssen, dass Pankreaskrankheiten, wenn dieselben zu secundären Veränderungen der grossen sympathischen Bauchganglien und des Sonnengeflechtes führen, auch ohne Betheiligung der Nebennieren zur Entstehung von Hautpigmentirung Veranlassung geben könnten, und man wird daran erinnern dürfen, dass die neueren Erfahrungen bezüglich der Addison'schen Krankheit den grossen abdominellen sympathischen Nervenapparaten mit guten Gründen eine grössere Bedeutung für die Entwickelung der Broncehaut vindiciren, als den in den Nebennieren bestehenden pathologischen Veränderungen[3]). Auch hier dürfte ein Punkt gegeben sein, auf den die Aufmerksamkeit der Pathologen in vorkommenden Fällen sich zu richten hätte.

Eine sehr häufige Erscheinung bei verschiedenartigen Pankreasaffectionen ist chronischer Ikterus mit allen seinen Folgezuständen. Theilweise verdankt derselbe seine Entstehung vorhandenen Complicationen mit Alterationen der Leber, häufiger aber ist derselbe lediglich bedingt durch eine mechanische Compression des Ductus choledochus durch den vergrösserten Kopf des Pankreas, und stellt sich somit als eine reine Form des Stauungsikterus dar. Wir haben früher (S. 204) auf die innigen topographischen Beziehungen

1) Archiv. génér. de Méd. Sept. 1846.
2) Schweizer Zeitschrift 2. Bd. 1850. — Schmidt's Jahrbücher. 69. Bd. S. 38.
3) Vgl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. 1864. S. 701.

hingewiesen, welche zwischen Ductus choledochus und dem Pankreaskopfe bestehen, und es begreift sich hieraus vollkommen die Geneigtheit, mit welcher Ikterus zu allerlei, den Kopftheil der Drüse intumescirenden Erkrankungen, namentlich in den vorgerückteren Stadien des Leidens, hinzutritt. Mitunter dürfte allerdings das Auftreten von Gelbsucht die Erkennung einer Pankreasaffection im Allgemeinen und deren specielle Diagnose zu fördern im Stande sein; häufiger aber möchte dieses Symptom eher durch Complication des Krankheitsbildes die Diagnose erschweren und den Blick des Arztes irre leiten können.

Dasselbe gilt für die möglichen Stenosirungen und Verschliessungen benachbarter wichtiger Blutgefässstämme in Folge von durch die Pankreasaffection bedingter Compression oder Thrombosirung. Es liegen in der Casuistik mehrfache Beispiele vor, in denen durch Compression des Pfortaderstammes Ascites, Bluterbrechen, blutige Stühle u. s. w. zur Entstehung gelangten und damit mehr ein Bild in den Vordergrund trat, wie man es bei Lebercirrhose findet. In einigen Fällen war es zu Obliterationen der Art. und Ven. mesenter. super. oder der Ven. lienalis gekommen; selbst Compression der Abdominalaorta durch das stark vergrösserte Pankreas wurde beobachtet[1]). Bei Portal[2]) findet sich ein Beispiel, in welchem die Aorta oberhalb der Stelle, an der sie durch eine Pankreasgeschwulst gegen die Wirbelsäule angedrückt wurde, aneurysmatische Erweiterung zeigte, und excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zu Stande gekommen war. Die ungemein häufig, früher oder später im Verlaufe von Pankreasdegenerationen auftretenden ödematösen Schwellungen der unteren Extremitäten konnten in der Mehrzahl der Fälle durch Druck auf die untere Hohlvene erklärt werden. Einige Male fand sich Compression des rechten Ureters und consecutive Hydronephrose.

Zu den subjectiven Symptomen, denen man bei Pankreaskrankheiten begegnet, gehört vor Allem der epigastrische Schmerz. Wenn man indessen bedenkt, dass die verschiedenartigsten Erkrankungen der in der Oberbauchgegend gelegenen Organe, wie des Magens, der Leber, der Lymphdrüsen, der Aorta, Wirbelsäule etc., mehr oder minder heftige epigastrische Schmerzhaftigkeit im Gefolge

---

1) Vgl. Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842. S. 114.

2) Observations sur la nature et le traitement de l'Apoplexie. Paris 1811 pag. 390.

haben können, so wird man zugeben müssen, dass das genannte Symptom nur mit grösster Vorsicht für die Diagnose einer Affection der Bauchspeicheldrüse wird verwerthet werden dürfen. Andererseits kommt es nicht selten vor, dass auch bei sehr bedeutenden Degenerationen des Pankreas jeder spontane Schmerz mangelt, oder dass sich die Kranken nur über ein gewisses Gefühl von Schwere und Druck im Epigastrium beklagen, manchmal zugleich mit Empfindungen präcordialer Angst und Beklemmung. Mitunter tritt erst bei tieferem Druck in das Epigastrium ein dumpfes Gefühl ungewöhnlicher Empfindlichkeit hervor. Auch gewisse Besonderheiten der Schmerzen, wie sie von manchen Autoren als diagnostisch wichtig urgirt wurden, z. B. der tiefe Sitz zwischen Nabel und Herzgrube, das Ausstrahlen nach hinten oder nach oben u. s. w., sind bestimmt durchaus unzuverlässig, ebenso gewisse Aenderungen in der Intensität und Qualität der Schmerzen bei verschiedenen Lagen und Stellungen des Körpers. Bald war es die Rücken- oder linke Seitenlage, in der sich der Schmerz einstellte oder vermehrte, bald war es die sitzende Stellung, die nicht ertragen wurde, bald fühlten sich im Gegentheil die Kranken nur im Sitzen erleichtert, während dagegen Wendung auf die rechte Seite den Schmerz steigerte. Manchmal war das Vorneigen und Bücken des Rumpfes schmerzhaft, aber umgekehrt konnte auch manchmal der Leib nicht ohne Schmerzen gerade gestreckt werden. Mitunter wurde der Schmerz als ein dehnender, zerrender beschrieben, wie von einem am Magen hängenden Gewichte veranlasst, und es hatten die Kranken beim Aufrichten die Empfindung, als ob im Leibe etwas Schweres herabsinke, oder als ob sich beim Drehen auf die Seite ein schwerer Körper hin und her bewege.

Es wird Niemand bezweifeln wollen, dass derartige abnorme Sensationen sehr wohl durch Erkrankungen des Pankreas, wenn dieselben eine Vergrösserung und Gewichtsvermehrung des Organes veranlassen, herbeigeführt werden können. Niemand aber würde wohl im Stande sein, dieselben von ähnlichen Empfindungen, wie sie gelegentlich auch durch chronische Entartungen anderer benachbarter Organe, wie des Magens, der epigastrischen Lymphdrüsen, des Omentum u. s. w. erzeugt werden können, zu unterscheiden. Die Unsicherheit wächst, wenn man bedenkt, dass Pankreaskrankheiten seltener isolirt, als combinirt mit gleichzeitigen Veränderungen anderer in der epigastrischen Gegend gelegenen Organe bestehen, sowie wenn man die häufige Betheiligung des Peritonealüberzuges bei allen diesen verschiedenen Erkrankungsformen berücksichtigt. Nur dann, wenn

andere Symptome, unter denen Fettstühle und Melliturie hervorzuheben sein dürften, auf eine Pankreaserkrankung hindeuten, während zugleich Affectionen benachbarter Organe mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden können, würde man das Vorhandensein von schmerzhaften oder anderweitigen subjectiven Sensationen in der epigastrischen Gegend, wie sie vorhin angeführt wurden, für die Diagnose eines Leidens der Bauchspeicheldrüse zu verwerthen berechtigt sein, ohne dass indessen andererseits aus dem Mangel ersterer auf das Nichtvorhandensein einer Pankreasaffection geschlossen werden dürfte.

Die bei allerlei chronischen, namentlich krebsigen Degenerationen der Bauchspeicheldrüse oftmals beobachteten Paroxysmen kolikartiger, mit Gefühlen höchster Angst, unsäglicher Unruhe und Beklemmung, mit Neigung zu Ohnmachten und Collaps einhergehender Schmerzen in der Tiefe des Epigastriums tragen allzudeutlich den neuralgischen Charakter, als dass man nicht veranlasst sein sollte, dieselben als Anfälle von Neuralgia coeliaca zu deuten, und auf einen zeitweise sich geltend machenden Druck des vergrösserten, degenerirten Pankreas auf das benachbarte Sonnengeflecht zu beziehen. Derartigen Schmerzanfällen dürfte unter Umständen ein grösserer Werth für die Diagnose einer Pankreaserkrankung beizumessen sein, als jenen vorhin bezeichneten subjectiven Sensationen oder auf chronisch-peritonitische Reizungen hindeutenden Schmerzempfindungen.

Die bei acuter Pankreatitis vorkommenden, mit Fieber verbundenen, heftigen, schon bei leichtem Druck sich steigernden epigastrischen Schmerzen sind ohne Zweifel der Ausdruck der zugleich den Bauchfellüberzug des Pankreas betheiligenden acuten Entzündung, ohne dass dieselben selbstverständlich weitere diagnostische Aufschlüsse direct zu geben vermöchten. Die in solchen Fällen den Schmerz begleitenden Empfindungen unnennbarer Beängstigung und Beklemmung mit Neigung zu acutem, selbst rasch zum Tode führendem Collaps dürften vielleicht an eine entzündliche Betheiligung (Neuritis propagata?) des Plexus solaris und seiner grossen Ganglien erinnern.

Ob bei dem Vorhandensein von Concretionen im Ductus Wirsung. und bei deren Einklemmung an der Einmündungsstelle desselben Schmerzparoxysmen, analog der Gallensteinkolik, vorkommen, kann wohl nicht in Abrede gestellt werden. Bestimmte Beweise dafür liegen zur Zeit nicht vor.

Es bedarf keiner ausführlichen Begründung, dass die mannigfaltigen dyspeptischen Beschwerden (Appetitstörung, belegte

Zunge, Pyrosis, Flatulenz, Uebelkeit, Erbrechen u. s. w.), wie sie bei Pankreaskranken sich oftmals vorfinden, wesentlich auf die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse so häufig complicirenden Veränderungen des Magens und des Duodenums (Katarrh, Stenosirung etc.) bezogen werden müssen, und dass man aus dem Vorhandensein derartiger Symptome an sich niemals berechtigt sein kann, auf eine Affection des Pankreas zu schliessen. Namentlich bezüglich des Erbrechens wird daran zu erinnern sein, dass häufig Schwellungen des Pankreaskopfs durch chronische indurative Entzündung, Krebs, Cystenbildung u. s. w., Compressionsstenosen des Duodenum, seltener des Pylorus erzeugen, wodurch die hartnäckigsten Formen des Erbrechens ermöglicht werden können. In einem von Petit[1]) beobachteten Falle wurde durch den krebsigen Pankreaskopf der Magen so gegen die vordere Bauchwand angedrückt, dass die Symptome einer inneren Incarceration entstanden. Ebenso geschieht es nicht selten, dass bösartige Neoplasmen, welche primitiv vom Pankreas ausgehen, per contiguitatem auf Duodenum oder Magen übergreifen, gleichfalls Stenosen erzeugen, oder in den späteren ulcerativen Stadien zu blutigem Erbrechen und blutigen Stühlen Veranlassung geben. Aber auch ohne ulcerative Processe können Erkrankungen des Pankreas, wenn sie mit Anschwellung einhergehen, durch Druck auf die Pfortader zu Haematemesis, durch Druck auf die Vena mesenterica super. oder infer. zu blutigen Dejectionen führen, wofür in der Literatur mehrfache Belege sich finden. In einem von Battersby mitgetheilten Falle waren durch einen primären Pankreaskrebs, der auf das Colon sich fortgesetzt hatte, die Erscheinungen von Colostenosis hervorgerufen. Ob im Uebrigen Verstopfung oder Durchfälle bei Pankreaskrankheiten vorhanden sind, wird wohl in der Regel wesentlich abhängig sein mehr von complicirenden oder consecutiven Störungen der Darmschleimhaut, als von den unmittelbaren Folgen des Pankreasleidens.

Ueber den diagnostischen Werth des Erbrechens speichelartiger Massen wurde bereits früher (S. 215) das Wesentliche mitgetheilt, desgleichen über die semiotische Bedeutung gewisser Anomalien der Stühle (S. 217).

Endlich wird hier noch der von älteren Aerzten seit Fernelius, der in das Pankreas den Sitz der Hypochondrie und Melancholie verlegte, ausgesprochenen und noch bei Harles (1812) sich findenden Behauptung zu gedenken sein, dass vorzugsweise bei mit

---

1) Vgl. Ancelet, l. c. pag. 130.

melancholischem Wahnsinn behafteten Individuen chronische Erkrankungen des Pankreas beständen. Es bedarf diese Anschauung wohl keiner Widerlegung, und eine Neigung zu hypochondrischer Verstimmung und Suicidium, wie sie allerdings in manchen Fällen von Pankreaskrankheiten sich verzeichnet findet[1]), kommt bekanntlich in gleicher Weise gelegentlich auch vor bei chronischen Degenerationen anderer abdomineller Organe.

Unter den physikalischen Untersuchungsmethoden liefert fast nur die Palpation für die Diagnose der Pankreaskrankheiten verwerthbare Resultate. Meist sind aber auch hier die Ergebnisse negativ oder gestatten nur mit grösster Vorsicht und Zurückhaltung diagnostische Schlüsse. Die tiefe Lage des Pankreas, sowie sein Gedecktsein durch Magen und Leber machen es selbst bei völliger Leere des Magens und der Gedärme und bei dünnen, schlaffen Bauchdecken in der Regel unmöglich, dass man es fühle, und selbst dann, wenn es sich um Vergrösserungen seines Volumens handelt, gelingt die Palpation nur in einem kleineren Theil der Fälle mit positiven, überzeugenden Resultaten. Gerade für den Kopftheil der Drüse, welcher am Häufigsten Sitz und Ausgangspunkt der Erkrankung ist, gelten wegen seiner am Meisten versteckten Lage in besonderem Grade die bezeichneten Schwierigkeiten. Beträchtliche Schwellungen des Kopftheils drängen überdiess den linken Leberlappen nicht selten nach Vorwärts, und geben dadurch noch besondere Anlässe zu diagnostischen Irrthümern.

Die Palpation des Pankreas wird am Zweckmässigsten bei nüchternem Magen, sowie nach Entleerung des Colons durch Klystiere oder Abführmittel vorgenommen, und man beachte dabei alle jene Cautelen, welche man bei der Untersuchung des Abdomens überhaupt zu berücksichtigen gewohnt ist. Mitunter führt die Palpation mittels seitlichen Drucks von den Hypochondrien her, den man mit beiden Händen ausübt, oder die Palpation in der Knieellenbogenlage zu positivem Ergebnisse; manchmal dürfte die Untersuchung in der Chloroformnarkose, um die Spannung der Bauchmuskeln zu beseitigen, nothwendig erscheinen. Auf die eine oder andere Weise mag es dann mitunter gelingen, das veränderte Pankreas als eine quer im Epigastrium gelagerte, in gewissem Grade bewegliche Geschwulst zu erkennen, oder in dem Pankreas sitzende runde, glatte oder knollige, mehr oder minder consistente, fluctuirende u. s. w. Tumoren zu entdecken, welche nicht selten in Folge von Hebung

---

1) Vgl. Claessen, l. c. S. 118.

durch die darunter gelegene Aorta pseudopulsatorische Bewegungen darbieten. Complicationen mit Erkrankungen des Magens, der Leber, der epigastrischen Drüsen, mit Ascites u. s. w. können die Untersuchung sehr erschweren und zu allerlei diagnostischen Irrthümern führen.

Die Perkussion ergibt nur über grossen Geschwülsten deutliche Dämpfung; in derartigen Fällen dürfte aber wohl immer schon die Palpation positive Ergebnisse geliefert haben. Piorry's Behauptung, man könne durch die bei Knieellenbogenlage in der Lendengegend vorzunehmende Perkussion (Percussion lombaire) das Pankreas umgränzen, gehört zu jenen vielen Sonderbarkeiten und Uebertreibungen, welche den genannten Autor charakterisiren.

Die Auscultation dürfte wohl nur für die differentielle Diagnose einer Pankreasgeschwulst von einem Aneurysma der Bauchaorta oder der Art. coeliaca ihre Verwendung finden. Dabei wird aber wohl zu beachten sein, dass die Entstehung blasender Geräusche auch durch einen die Aorta verengenden Druck einer Pankreasgeschwulst bedingt sein könnte.

Es ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, dass keines der bei Bauchspeicheldrüsenerkrankungen möglichen Symptome eine pathognomonische Bedeutung besitzt, sowie dass selbst einige oder mehrere derselben im Verein nicht immer zur sicheren Diagnose genügen. Manchmal bestehen Pankreasleiden durchaus latent; manchmal sind einzelne oder mehrere der besprochenen Symptome Folge von Erkrankungen des Magens, der Leber u. s. w. bei durchaus intactem Pankreas. Mitunter setzt sich in Folge von Druck eines entarteten und geschwollenen Pankreas auf benachbarte Gebilde (Blutgefässe, Gallengang, Darmkanal, Sonnengeflecht etc.) ein äusserst complicirtes und wechselvolles Krankheitsbild zusammen, so dass selbst dem erfahrensten Diagnostiker der leitende Faden verloren geht. Unter den Symptomen, welche noch die am meisten brauchbaren Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren, sind die Fettstühle, die Melliturie, die mit dem Charakter der Neuralgia coeliaca einhergehenden epigastrischen Schmerzen, sowie der fühlbare Tumor hervorzuheben. Manchmal könnte durch die excludirende Methode, wenn durch dieselbe Krankheiten des Magens, der Leber u. s. w. mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen sind, die Diagnose einer Pankreasaffection gefördert werden. Aber auch bei der grössten Vorsicht und bei dem Zusammentreffen der für die Diagnose günstigsten Verhältnisse sind Irrthümer nicht immer zu vermeiden.

Aetiologie.

Ueber die Ursachen der Pankreaskrankheiten ist nur Weniges bekannt. Männer scheinen häufiger, als Weiber befallen zu werden; bei Claessen's Zusammenstellung kamen auf 322 Fälle 193 Männer und 129 Weiber. Das reife und vorgerücktere Lebensalter scheint entschieden zu disponiren. Doch treffen auch Fälle auf die jugendlichen Jahre; selbst das früheste Kindesalter bietet keine Immunität, und es finden sich mehrfach Beispiele von Pankreaserkrankungen selbst bei Neugeborenen und beim Fötus. So fand Rokitansky[1]) einmal Pankreasentartung bei einem neugeborenen Kinde, Cruveilhier[2]) bei einem Fötus; Schöller beschreibt eine knorpelartige Induration der Bauchspeicheldrüse bei einem 19tägigen, an Phlebitis hepatica verstorbenen Mädchen. Ich selbst werde in einem folgenden Abschnitte eine höchst wahrscheinlich syphilitische Degeneration des Pankreas bei einem siebenmonatlichen, faultod zur Welt gekommenen Fötus beschreiben[3]). Ob erbliche Anlage bei der Entstehung von Pankreaskrankheiten eine Rolle spielt, ist zur Zeit noch nicht festgestellt; einzelne bei Claessen (a. a. O. S. 39) citirte, zum Theil allerdings etwas zweifelhafte Beobachtungen scheinen eher für einen solchen Einfluss zu sprechen. Von einzelnen Autoren wird Schwangerschaft als prädisponirendes Moment bezeichnet.

Als Gelegenheitsursachen hat man beschuldigt: Excesse im Essen und Trinken, namentlich der übermässige Genuss alkoholreicher Getränke; übermässiges Rauchen und Kauen von Tabak; Missbrauch abführender Mittel; eingreifende und lange Quecksilberkuren; allzulangen Gebrauch der Chinarinde; sodann Unterdrückung der Menses, deprimirende Gemüthsaffecte, Onanie u. dergl. Die Einflüsse der meisten der hier aufgezählten Momente sind aber in höchstem Grade problematisch. Sichergestellt ist wohl nur die ätiologische Bedeutung des Missbrauchs alkoholischer Getränke für

---

1) Handbuch der pathol. Anat. Wien 1840. 3. Bd. S. 393.

2) Anat. pathol. Tom. I. Paris 1829—35. XV. Livrais. 6. et 7. Observ. Planche II. Figg. 7, 8.

3) Claessen (a. a. O. S 40) gibt folgende Statistik: Unter 262 Fällen von Pankreaserkrankung trafen

5 Fälle auf Neugeborene,
2 „ „ das 1. Lebensjahr,
20 „ „ „ 1—10. Lebensjahr,
41 „ „ „ 10—25. „
156 „ „ „ 25—60. „
38 „ „ die Zeit nach dem 60. Lebensjahre.

die Entstehung der Fettkrankheiten des Pankreas und der chronischen Pankreatitis, sowie der Einfluss der constitutionellen Syphilis. Ob mechanische Insulte, wie Contusionen der Magengegend, Erschütterungen des Abdomens durch Stoss, Fall, Sturz u. dergl., krebsige Entartungen des Pankreas veranlassen können, wie man dies wiederholt behauptet hat, dürfte gerade nicht unmöglich, aber doch bei der tiefen und geschützten Lage des Organs immerhin zweifelhaft sein.

Als secundäre Erkrankungen des Pankreas sind die metastatischen Geschwülste und Abscesse zu nennen, sowie jene Hyperämien und chronisch-interstitiellen Entzündungen der Drüse, wie sie sich mitunter in Folge venöser Stauungen bei chronischen Erkrankungen des Herzens, der Lungen und der Leber ausbilden. Nicht selten wird das Pankreas in secundärer Weise ergriffen durch die directe Fortpflanzung eines in einem benachbarten Organe primär bestehenden neoplastischen, entzündlichen oder ulcerativen Processes (Krebs des Magens und der Leber, rundes Magengeschwür u. dergl.).

Therapie.

Ueber die Behandlung der Pankreaskrankheiten ist leider nur wenig Tröstliches zu berichten. Es begreift sich, dass die Ausbildung einer erfolgreichen Therapie sehr zurückbleiben musste bei Erkrankungen, welche, wie jene des Pankreas, nur sehr selten sich ereignen, und welche noch dazu der Erkennung so grosse Schwierigkeiten entgegensetzen. So wird denn meist in Fällen, in denen durch irgend eine Behandlungsmethode eine Pankreaskrankheit geheilt worden sein sollte, ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose berechtigt sein. Andererseits handelt es sich in Fällen, in denen die Diagnose einer Pankreaserkrankung zu einem höheren Grade von Wahrscheinlichkeit gebracht werden kann, in der Regel um tiefe, organische, einer erfolgreichen Behandlung nicht mehr oder nur ausnahmsweise zugängliche Störungen, welche kaum mehr als die Erfüllung symptomatischer Indicationen gestatten.

Durchaus hypothetisch ist der therapeutische Werth von allerlei Mitteln, welche von verschiedenen Aerzten gegen Pankreaskrankheiten theilweise als von specifischer Wirkung empfohlen wurden. Hierher gehören die Eisenpräparate (Eyting), das Wismuthoxyd (Hauff), das Haller'sche Sauer (Harles), die kohlensauren Alkalien (Urban), das Friedrichshaller Bitterwasser (Eisenmann), die Fussbäder mit Königswasser (Trümpy, Annesley) u. dergl. Von verschiedenen Seiten (Brera, Headland, Berlioz, Claessen)

wurde Calomel empfohlen und dürfte dasselbe in geeigneten Fällen vorsichtiger Versuche werth sein, namentlich wenn es sich bestätigen sollte, dass dasselbe, wie aus dem reichlichen Gehalt der durch Calomel bei Hunden erzeugten Stühle an Verdauungsprodukten des Pankreas (Leucin, Tyrosin) wahrscheinlich ist, die Function der Bauchspeicheldrüse auch beim Menschen steigernd beeinflusst[1]). Unter welchen Verhältnissen aber das Calomel bei Pankreaskrankheiten seine Indication finden würde, ist zur Zeit noch in keiner Weise anzugeben; ja es wäre selbst denkbar, dass dasselbe, seine die Pankreasfunction steigernde Wirkung als erwiesen vorausgesetzt, bestehende Reizungszustände des Organs vermehren und somit geradezu schädlich wirken könnte. Bei Verdacht auf syphilitische Genese eines Pankreasleidens würde eine energische Kur mit Jod- oder Quecksilberpräparaten (Schmierkur, Sublimat) gerechtfertigt sein. Bei scrophulöser Grundlage oder bei allgemeiner Lipomatose würden sich vor Allem die gegen diese Krankheitszustände geeigneten Medicamente und diätetischen Vorschriften empfehlen. Mitunter, namentlich bei Verdacht auf chronische Pankreatitis, dürfte der Versuch mit mild auflösenden, auf die Darmschleimhaut ableitenden Mitteln am Platze sein, wie mit Rheum, Taraxacum, Cremor tartari, Schwefel, Ol. Ricini, Senna, den Mittelsalzen und abführenden Mineralwässern (Eger, Marienbad, Soden, Kissingen); in einem später zu berichtenden Falle, in welchem ich bei den bestehenden Symptomen (Fettstühlen, epigastrischer Schmerzhaftigkeit, excessiver Abmagerung) an chronische Pankreatitis denken zu dürfen glaubte, brachte eine Kur in Homburg (Elisabethenquelle) vollkommene und dauernde Heilung. Bei in den Vordergrund tretenden entzündlichen Erscheinungen möchten kalte Umschläge auf die Oberbauchgegend, locale Blutentziehungen durch Egel ad epigastrium, vielleicht besser ad anum, sowie äussere Ableitungen und Gegenreize (Vesicantien, Ungt. Autenrieth u. dergl.) Nutzen bringen können. Gegen Schmerzen finden ausserdem die Narcotica (Belladonna, Opium, Morphium innerlich oder in hypodermatischer Applicationsweise) ihre Indication.

Man hat wiederholt den Versuch gemacht, bei Kranken, bei denen man ein Pankreasleiden annehmen zu dürfen glaubte, den fehlenden oder mangelhaft gebildeten Pankreassaft zu ersetzen, und war auf verschiedene Weise bestrebt, die wirksamen Fermente des Bauchspeichels (Pankreatin) isolirt darzustellen und in Form von Pillen etc.

1) Vgl. Radziejewsky, Archiv für Anat., Physiol. und wissensch. Med. 1870. 1. Heft. S. 60.

zu therapeutischen Zwecken zu verwerthen. Namentlich hat man das Präcipitat, welches Alkohol in einem wässerigen Pankreasextrakt hervorbringt, mit dem Namen „Pankreatin“ belegt und zu Heilzwecken angewendet. Die gewonnenen Resultate waren verschieden; theilweise schien allerdings ein sichtlich günstiger Erfolg hervorzutreten[1]).

Am Einfachsten und Zweckmässigsten möchte es sein, wie dies in neuerer Zeit mehrfach geschehen, sich eines sämmtliche Fermente enthaltenden Pankreasinfuses zu bedienen, welches am Besten so bereitet wird, dass man das einem frisch geschlachteten Thiere (Kalb, Schwein) entnommene Pankreas zunächst zur oberflächlichen Entfernung des Blutes mit kaltem Wasser abspült, gröblich zerkleinert, möglichst von Fettgewebe reinigt, mit dem Vierfachen seines Gewichtes auf 25 ° C. erwärmten Wassers übergiesst und nun 2 Stunden lang digerirt, wobei zu beachten ist, dass während dieser Zeit die Temperatur nicht über 30 ° C. ansteigt. Nur die einem in voller Verdauung begriffenen Thiere entnommene Drüse, welche von getrübtem, röthlichem Aussehen ist („geladener Zustand“), enthält die wirksamen Fermente in hinreichender Menge und liefert wirksame Infuse. Die in jüngster Zeit durch die Anwendung derartiger Infuse bei Dyspepsia infantum mit Unvermögen, die Amylaceen und Fette der Nahrung zu verdauen, erzielten Erfolge sprechen für die Wirksamkeit des Verfahrens, und es dürften dieselben sehr zu ausgedehnter Anwendung auch bei Pankreasaffectionen auffordern. Sehr beachtenswerth namentlich ist der von Fles (a. a. O.) geschilderte Fall eines mit Pankreasatrophie behafteten, schliesslich an Lungenphthise verstorbenen Diabetikers, der mit den Stühlen nicht nur reichliche Fettmassen, sondern auch grosse Mengen unverdauter quergestreifter Muskelfasern entleerte (S. 222). Ein frisches Kalbspankreas wurde fein zerhackt, in einem Mörser mit 6 Unzen Wasser zerrieben und colirt. Die so erhaltene, milchig aussehende Flüssigkeit wurde von dem Kranken während des Tages in einzelnen, nach jedesmaliger Mahlzeit dargereichten Portionen genommen, und täglich in dieser Weise das Infus eines ganzen Kalbspankreas verabfolgt. Obgleich die vorherige, aus viel Speck und fettem Fleisch bestehende Diät unverändert blieb, war doch bereits nach 2 Tagen alles Fett aus den Fäces verschwunden, und auch die Menge der unverdauten

---

1) Vgl. den Fall von Langdon-Down, Transact. of the clin. Soc. Vol. II. 1869. pag. 119. — Schmidt's Jahrbücher. 150. Bd. S. 159. — Centralbl. für die med. Wissenschaften. Nr. 38. 1869. S. 608.

Muskelprimitivbündel hatte erheblich abgenommen. Jedesmal wenn das Pankreasinfus ausgesetzt wurde, kehrte das Fett in den Stühlen wieder, und wurden auch die Muskelfasern in denselben wieder reichlicher. Die günstige Wirkung des täglichen Gebrauches eines Kalbspankreas auf den Allgemeinzustand war höchst auffallend: die schnell fortschreitende Abmagerung stand stille, der Körper erhielt wieder runde Formen; nur die Menge und der Zuckergehalt des Harns wurde nicht im Mindesten beeinflusst. Diese hier mitgetheilte Erfahrung verdient gewiss alle Beachtung, und es dürfte zu erwarten sein, dass eine derartige Behandlungsmethode, wenn auch nicht Heilung, so doch symptomatische Erfolge, Besserung der Ernährung und längere Erhaltung des Lebens zu bringen vermöchte.

II. Specieller Theil.

Hyperämie und Anämie.

Das Pankreas unterliegt schon unter physiologischen Bedingungen in ähnlicher Weise, wie auch andere Drüsen, wechselnden Zuständen des Blutgehaltes, welche bei der Frage nach pathologischen Veränderungen wohl zu berücksichtigen sind. So ist die Bauchspeicheldrüse im nüchternen (ruhenden) Zustand blass und blutarm, während der Verdauung (secernirender Zustand) dagegen turgescent, saft- und blutreich. Im ruhenden Zustand enthalten die Venen des Pankreas dunkles, im secernirenden Zustand hellrothes Blut in reichlicher Menge. Unabhängig von diesen physiologischen Verhältnissen besteht Anämie des Pankreas bei allgemeiner Blutarmuth, z. B. nach profusen Blut- und andauernden Säfteverlusten, bei marastischen Zuständen der verschiedensten Art. Passive Hyperämien des Organs finden sich bei venösen Stauungen in Folge chronischer Erkrankungen des Herzens, der Lungen und der Leber, in solchen Fällen nicht selten neben Zeichen interstitieller Bindegewebshyperplasie und daraus resultirender Vermehrung des Volumens und der Consistenz. Eine Diagnose dieser Zustände ist nicht möglich.

Hypertrophie und Atrophie.

Cruveilhier, Traité d'Anat. pathol. génér. Tom. III. Paris 1856. p. 87. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anat. 3. Aufl. 3. Bd. Wien 1861. S. 308. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. 2. Aufl. Leipzig 1863. S. 215. — Klebs, Handbuch der pathol. Anat. Berlin 1870. S. 536.

Hypertrophie des Pankreas, wenn man darunter nicht Schwellung des Organs im Allgemeinen, sondern Volumsvergrösserung desselben durch Vergrösserung, Ausbuchtungen oder Neubildung der Drüsenbläschen (wahre Hypertrophie und Hyperplasie) versteht, ist bisher noch nicht nachgewiesen; Cruveilhier bezweifelt geradezu ihr Vorkommen. Zudem mangeln zur Zeit noch hinreichend exacte Untersuchungen über die Grössen- und Gewichtsverhältnisse des

normalen Pankreas unter Berücksichtigung des Alters, der Grösse und des Gewichtes des Individuums, so dass wir nicht genau wissen, innerhalb welcher Gränzen das Volumen und das Gewicht des normalen Pankreas zu variiren im Stande ist, und wir bei der Beurtheilung nur auf sehr approximative Schätzungen angewiesen sind. In den als totale oder partielle Hypertrophie des Pankreas in der Literatur aufgeführten Fällen dürfte es sich wohl immer um Schwellungen des Organes durch andere Vorgänge (chronische Entzündung, Neubildungen) gehandelt haben.

Atrophie des Pankreas begleitet mitunter chronische Kachexien und Marasmen verschiedener Art. Mitunter findet sie sich bei hochbejahrten Greisen (senile Atrophie), und zeigt sich hier die Drüse, abgesehen von ihrem geringen Volumen, manchmal härter, körniger und von bräunlichgelber bis dunkelbrauner Färbung (Pankreas duriusculum, contractum). Secundäre Atrophie des Pankreas kommt mitunter zu Stande in Folge äusseren Drucks durch benachbarte Geschwülste (Aortenaneurysma, Krebs, entartete Lymphdrüsen) oder durch im Innern der Drüse vor sich gehende Processe (Dilatation der Drüsengänge, Cystenbildung, interstitielle chronische Entzündung, Neubildungen, Lipomatose). Die Atrophie der eigentlichen Drüsensubstanz kann in derartigen Fällen so weit gehen, dass die letzten Reste derselben verschwinden, und nur noch ein dichter, schlaffer, wesentlich aus Bindegewebe bestehender Strang übrig bleibt. Mitunter lassen sich in der atrophirenden Drüse zugleich die Erscheinungen der fettigen Degeneration der Drüsenepithelien erkennen, in welchen Fällen alsdann die noch restirenden acinösen Partien von gelblicher Farbe erscheinen.

Von klinischem Interesse sind die bei Diabetikern nicht allzuselten vorkommenden, selbst die höchsten Grade erreichenden Pankreasatrophien, mit oder ohne Combination mit fettiger Degeneration. Wir verweisen hierüber auf das früher (S. 223 u. folg.) Gesagte, und wiederholen hier, dass es sich dabei meist um secundäre, durch die den Diabetes erzeugenden Circulationsstörungen bedingte Atrophien handelt. Man könnte zur Diagnose einer solchen Pankreasatrophie berechtigt sein, wenn sich zu Diabetes Erscheinungen, welche auf Störung der Pankreasfunction hindeuten, hinzugesellen sollten (Fett und unverdaute Muskelfasern in den Stühlen), und wenn Darreichung eines frischen Pankreasinfuses einen günstigen Einfluss auf diese Symptome äussern würde (S. 238). Zugleich würde in der Darreichung des genannten Mittels die beste Therapie gegeben sein, um die gesammte Ernährung des Kranken günstig zu beeinflussen,

die mangelnde Function des Pankreas zu ersetzen und, wenn auch nicht Heilung der Atrophie und des Diabetes, doch eine Fristung des Lebens zu erzielen.

Acute Pankreatitis.

Portal, Traité de l'Apoplexie. Paris 1811. — Harles, Ueber die Krankheiten des Pankreas. Nürnberg 1812. S. 36, 52. — Schmackpfeffer, Observ. de quibusdam pancreatis morbis. Diss. Hall. 1817. p. 19. — Battersby, Dubl. med. Journ. Mai 1824. — Abercrombie, Edinb. med. and surg. Journ. 79. Vol. 1824. p. 243. — Sammlung auserlesener Abhandlungen. 8. Bd. Leipzig 1824. S. 663. — Lerche, De Pankreatitide. Diss. Hal. 1827. — Bigsby, Edinb. med. Journ. Nr. 124. 1835. — Gendrin, Anat. Beschreibung der Entzündung und ihrer Folgen. Deutsch von Radius. 2. Bd. Leipzig 1829. S. 191, 233. — Mondière, Arch. génér. de Med. Mai, Juillet 1836. p. 265. — Bécourt, Recherches sur le pancréas. Thèse. Strassbourg 1830. p. 33. — Lawrence. Med. chir. Transact. Vol. XVI. Part. II. 1831. p. 367. — Behrends, Vorlesungen über prakt. Arzneiwissenschaft, herausgeg. von Sundelin. III. Bd. S. 332. — Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842. S. 188. — Löschner, Zur Pankreatitis. Weitenweber's Beiträge zur Medicin. Juli 1842. — Haller und Klob, Fall von Entzündung des Pankreas. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 37. 1859. — Oppolzer, Ueber Krankheiten des Pankreas. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 1. 1867. — Klebs, Handbuch der pathol. Anat. Berlin 1870. S. 534. — C. E. E. Hoffmann, Untersuchungen über die path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 191.

Die acuten Entzündungen der Bauchspeicheldrüse sind theils primärer, theils secundärer Art. Wir werden dieselben getrennt von einander zur Darstellung bringen.

1) Die acute primäre Pankreatitis.

Dieselbe gehört ohne Zweifel zu den seltensten Affectionen, so dass ihr Vorkommen von Einigen geradezu in Abrede gestellt werden konnte (Andral, Neumann). Die frühere Literatur bringt allerdings für deren Existenz keine überzeugenden Belege, wie dies aus den bei Harles und Claessen angeführten Citaten hervorgeht; in der neueren Casuistik aber finden sich doch einige Fälle mit Sectionsberichten (Löschner, Haller und Klob, Oppolzer), welche keinen Zweifel übrig lassen, dass eine acute, primäre Pankreatitis in der That vorkommt. Ich will diese Fälle in Kürze hier vorführen, und denselben einen unzweideutigen Fall eigener Beobachtung anreihen.

1. Fall von Löschner: Ein 26jähriger Potator und Gewohnheitsraucher litt schon im 21. Lebensjahre mitunter an cardialgischen und dyspeptischen Anfällen. Am 21. Januar wird derselbe von kolikartigen Empfindungen in der Oberbauchgegend befallen, welche sich in den nächsten Tagen zu fixen, stechend brennenden, äusserst qualvollen Schmerzen steigerten; dabei grosses Angstgefühl, Uebelkeit und Erbrechen, welches letztere aber keine Erleichterung brachte. Angehaltener Stuhl. Mässiges Fieber. Dazu trat schon nach wenigen

Tagen grosse Schwäche, Neigung zu Ohnmachten, Kopfschmerz, Schwindel, verfallenes Gesicht, kühler Schweiss, heftiger Durst, stark belegte, aber feuchte Zunge, Aufstossen und Würgen. Die Oberbauchgegend aufgetrieben, heiss, ist der Sitz fortdauernder, sehr heftiger, bald brennend-stechender, bald zusammenziehender Schmerzen, die ihre grösste Intensität an der grossen Magencurvatur hatten und von da nach links gegen die Milz, nach rechts gegen das Duodenum, sowie bis zur Nabel-, Rücken- und rechten Schultergegend ausstrahlten. Puls 75 Schläge in der Minute, zusammengezogen. Fortdauernde Stuhlverstopfung. Im Munde äusserst zäher Speichel in geringer Menge. Kaltwerden der Extremitäten; Collaps; Tod. Section: Die das Pankreas umgebenden Theile dunkelroth, livid, hier und da blutig infiltrirt. Das Pankreas selbst um mehr als das Doppelte geschwollen, von fester Consistenz, violettrother Farbe; die einzelnen Acini stark vergrössert. Beim Einschneiden entleert sich viel dunkles Blut über die Schnittfläche; auch das interacinöse Gewebe ist blutig infiltrirt. Im Kopftheil erkannte man stellenweise feinkörnige, gelbliche Exsudate. Die Schleimhaut des Duct. Wirsung. dunkel geröthet.

2. Fall von Haller und Klob: Ein 63jähriger, früher stets gesunder Mann leidet seit 16 Jahren an Magenbeschwerden und Erbrechen. Bei der Aufnahme Blässe und kachektisches Aussehen. Zunge belegt; Appetitlosigkeit; Erbrechen einer dünnen, galligen Flüssigkeit. Magengegend gespannt, aufgetrieben, bei Druck empfindlich. Puls 90; etwas erhöhte Temperatur. Oedem der Beine. Unter Steigerung der Erscheinungen erfolgte der Tod unter acutem Collaps schon am Tage nach der Aufnahme. Section: An der hinteren Magenwand drei linsengrosse Perforationen, welche in einen grossen Jaucheherd führen, dessen vordere Wand durch die hintere Magenwand gebildet wird. Der Herd erstreckt sich nach hinten bis zur Wirbelsäule, nach links bis zur Milz, nach rechts bis unter den Pylorus, und umgibt das missfarbige, grauliche, schlaffe, sehr mürbe und mit Jauche durchtränkte Pankreas von allen Seiten. Die Verff. glaubten eine genuine, in Verjauchung übergegangene Pankreatitis mit Verjauchung der Umgebung und Perforation des Jaucheherdes in den Magen annehmen zu müssen.

3. Fall von Oppolzer: Ein kräftiger, stets gesunder junger Mann bekommt heftige cardialgische Anfälle, die immer mehr sich steigerten. Bei der Aufnahme leichenblasses Gesicht, grosse Unruhe, häufiges Erbrechen reichlicher, galliger Massen; Anwandlungen von Ohnmacht; starker, bei Druck sich vermehrender Schmerz in der Magengegend. Verstopfung. Heftiges Fieber. Tod schon nach wenigen Tagen. Intoxication konnte ausgeschlossen werden. Section: Das Pankreas etwa um das Dreifache vergrössert. Beim Einschneiden fand sich zwischen den dunkelroth tingirten Acinis ein blutiges Exsudat. Die Umgebung der Drüse blutig infiltrirt.

4. Eigener Fall: Ein sehr kräftiger und wohlgenährter Vierziger wird mit den Erscheinungen einer acuten allgemeinen Peritonitis aufgenommen. Höchster Grad von Meteorismus und Spannung des Abdomens; Hochstand des Zwerchfells; Athemnoth; häufiges Würgen und galliges Erbrechen. Bauch äusserst schmerzhaft, besonders bei Be-

rührung. Stuhlverstopfung; starkes Fieber; trockene Zunge. Patient behauptet, erst seit wenigen Tagen mit Schmerzen im Leibe erkrankt zu sein, ohne angebbare Ursache. Der Tod erfolgt schon 3 Tage nach der Aufnahme, ohne dass es möglich gewesen wäre, über die Ursache der acuten Peritonitis ins Klare zu kommen. Section: Allgemeine fibrinös-eiterige Peritonitis, besonders ausgeprägt in der Oberbauchgegend, woselbst alle Theile durch frische Verklebungen mit einander verbunden sind. Das Pankreas mindestens um das Dreifache geschwollen, stark geröthet, von grösserer Consistenz und allenthalben durchsetzt von Hunderten miliarer bis bohnengrosser Abscesse, die einen dicklichen, rahmigen, gelblichen Eiter enthielten. Die zunächst der Oberfläche gelegenen Eiterherde prominirten als grössere und kleinere Pusteln, von denen viele in die Bauchhöhle geborsten und offenbar als die Ursache der acuten Peritonitis zu beschuldigen waren. Atelektase beider unteren Lungenlappen. In den übrigen Organen keine wesentlichen Veränderungen.

Das pathologisch-anatomische Bild der acuten Pankreatitis zeigt, wie aus den wenigen, gesicherten Beobachtungen ersichtlich ist, stärkere Röthung, prallere Consistenz und Vergrösserung der Drüse bis selbst über das Dreifache ihres normalen Volumens. Dabei scheint eine Neigung zu hämorrhagischen Vorgängen in das interacinöse Gewebe und in die Umgebung des Organes zu bestehen (Pankreatitis acuta haemorrhagica). Beim Uebergang zu Eiterung bilden sich zunächst punktförmige, weiterhin sich mehr vergrössernde, wohl auch zu grösseren Herden confluirende Abscesse in mehr oder minder bedeutender Zahl. Ob hier die Eiterbildung in derselben Weise, wie von Virchow für die acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse gezeigt wurde[1]), innerhalb der Ausführungsgänge und der Höhlen der Acini erfolgt, oder ob dieselbe im interstitiellen Bindegewebe zunächst zu Stande kommt, ist nicht festgestellt. Secundäre Peritonitis erfolgt durch Fortsetzung der Entzündung auf das Bauchfell oder durch Berstung oberflächlich gelegener Abscesse. Uebergang der Entzündung in Gangrän und peripankreatitische Verjauchung könnte in Zusammenhang stehen mit den vorhin erwähnten hämorrhagischen Vorgängen.

Ueber die Aetiologie der acuten primären Pankreatitis wissen wir Nichts. Das männliche Geschlecht scheint zu disponiren. Frühere Autoren bezeichneten, aber wohl kaum mit genügenden Gründen, die scrophulöse Diathese als prädisponirendes Moment. Als Gelegenheitsursachen wurden genannt: Quecksilbergebrauch, Missbrauch des Tabaks und der alkoholischen Getränke, Onanie. Mon-

1) Annalen des Charitékrankenhauses zu Berlin. 8. Jahrg. 3. Heft. 1858. S. 1.

dière hält Schwangerschaft, Schönlein Unterdrückung der Menses für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung. Aber Alles dieses bleibt dahingestellt. Das Vorkommen einer acuten traumatischen Pankreatitis als Folge einer das Epigastrium treffenden Contusion, eines Stosses, Schlages u. dergl. kann wohl von vornherein nicht in Abrede gestellt werden, doch lassen sich casuistische Belege hierfür nicht beibringen.

Symptomatologie. Bei der nur geringen Zahl der uns heute zu Gebote stehenden Fälle wird die Aufstellung eines Symptomenbildes weder auf Präcision, noch auf Vollständigkeit Anspruch machen können. Doch scheint festzustehen, dass die Krankheit bald mit zunächst mehr kolikartigem, bald mit schon von vornherein fixem und andauerndem Schmerz in der Tiefe der epigastrischen Gegend beginnt, der in die Hypochondrien, gegen den Rücken und in die Schultergegenden ausstrahlt und in raschem Verlaufe zu höchster Intensität sich steigert. Der Schmerz ist begleitet von höchster Unruhe, präcordialer Angst, Beklemmungsgefühlen und Neigung zu Ohnmachten. Nausea, Würgen und Erbrechen, durch welches dünne gallige Flüssigkeiten entleert werden, und welches von keinem lindernden Einfluss auf die Schmerzen ist, scheinen selten zu fehlen. Das Epigastrium gespannt; Stuhl angehalten; mehr oder minder lebhaftes Fieber mit abendlicher Exacerbation. Ikterus fehlte, trotz der auch den Kopf des Pankreas betreffenden Schwellung (S. 228), in den bisher bekannten Fällen. Die Wahrnehmung eines epigastrischen Tumors dürfte wegen der durch die Schmerzen bedingten Unmöglichkeit einer tieferen Palpation kaum gelingen. In den ungünstigen Fällen steigern sich die Symptome innerhalb weniger Tage zu extremer Höhe; der Puls wird klein, unterdrückt und unregelmässig, die Extremitäten kühl, das Gesicht hippokratisch, und der Tod erfolgt in acutem Collaps. In wie weit zur Erklärung der eigenthümlichen Art der Schmerzen und des rasch zu lethaler Höhe sich steigernden Collapses die Annahme einer Betheiligung des Sonnengeflechtes, etwa durch Druck der geschwollenen Drüse, oder durch Theilnahme desselben an der Entzündung, zulässig ist, ist zur Zeit noch nicht zu bestimmen; doch scheint eine secundäre Reizung der genannten nervösen Apparate keineswegs unwahrscheinlich (S. 231). In manchen Fällen verbreiten sich die Schmerzen über den ganzen Unterleib, und es gestaltet sich bald das ausgeprägte Bild einer acuten diffusen Peritonitis.

Es würde an eine acute Pankreatitis zu denken gestattet sein, wenn bei dem Vorhandensein obiger Symptome acute Entzündungen

anderer, in der Oberbauchgegend gelegener Organe mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit ausgeschlossen werden können. Der Mangel von Ikterus, von Leberschwellung, der Sitz und primitive Ausgangspunkt der Schmerzen, zum Theil auch die Anamnese könnten Schutz gegen Verwechselung mit Gallensteinkolik gewähren. Verwechselung mit acuter schwerer Gastritis, welche fast ausschliesslich nur bei Intoxication durch corrosive Substanzen sich entwickelt, dürfte bei einiger Aufmerksamkeit unmöglich sein. Immerhin aber wird nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse die Diagnose einer acuten Pankreatitis kaum über das Niveau der Wahrscheinlichkeit gefördert werden können.

Die Möglichkeit einer Heilung scheint in den früheren Stadien der Erkrankung von vornherein nicht ausgeschlossen werden zu können. Ebenso scheinen Fälle von subacutem Charakter vorzukommen, sowie Uebergänge zu chronischer Entzündung mit indurativer Schwellung des Organes oder zu chronischen Abscessbildungen geschehen zu können, wofür einige bei Claessen citirte Fälle sprechen.

Therapie. Bei der Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose wird die Behandlung nur eine symptomatische sein können: Eis äusserlich und innerlich; Brausemischungen mit narkotischen Zusätzen zur Bekämpfung des Erbrechens und der Schmerzen; Blutegel aufs Epigastrium, zweckmässiger vielleicht ad anum. Ableitungen auf den Darmkanal durch Calomel, Jalappe, Mittelsalze u. dergl., vielleicht selbst stärkere drastische Mittel, wie Coloquinthen, könnten im Beginn der Krankheit von wirklichem Nutzen sein. Dabei grösste Ruhe, antiphlogistische Diät. Bei Hinzutritt von Collapserscheinungen passen die Analeptica und Excitantien. Es versteht sich, dass die hier gemachten therapeutischen Vorschläge sich mehr auf theoretische Erwägungen, als auf positive Erfahrungen stützen. Entwickeln sich die Krankheitserscheinungen zum Bilde einer acuten Peritonitis, so wird die bekannte, gegen letztere übliche Behandlung einzutreten haben.

2) Die acute secundäre Pankreatitis.

Es gehört in diese Gruppe vor Allem die acute parenchymatöse Entzündung, die sog. parenchymatöse Degeneration, welche das Analogon der bekannten acuten parenchymatösen Degenerationen der Leber, Nieren, Muskeln etc. darstellt, wie sie so häufig bei schweren acuten Infectionskrankheiten zur Ausbildung ge-

langen. Es findet sich diese Form der Pankreatitis unter den gleichen Verhältnissen und stimmt bezüglich der histologischen Veränderungen mit der parenchymatösen Degeneration der genannten Organe, ohne welche sie niemals vorzukommen scheint, überein. Die ganze Drüse zeigt ein geschwelltes, derberes und mehr geröthetes Verhalten; die Drüsenacini sind vergrössert und die Drüsenzellen, deren Kerne in Vermehrung begriffen, sind geschwellt und erfüllt von einem trüben, körnig-albuminösen Inhalt. Es scheint die Affection bei den acuten Infectionskrankheiten eine grosse Verbreitung zu besitzen; C. E. E. Hoffmann hat dieselbe zuerst genauer für den Abdominaltyphus geschildert und Klebs spricht von dem Vorkommen derselben bei der allgemeinen acuten Miliartuberkulose. Ich selbst kann das Vorkommen der Affection bei den schweren Formen des Abdominaltyphus, sowie bei Pyämie bestätigen, und überzeugte mich von deren Existenz erst jüngst in einem Falle von doppeltseitiger, wandernder, erysipelatöser Pneumonie[1]) bei einem jungen, kräftigen Manne.

Hier war das ganze Pankreas stark geschwollen, sowohl äusserlich, wie auf dem Durchschnitt geröthet; nur im Kopftheil, an welchem die Schwellung besonders beträchtlich war, bot die Schnittfläche ein mehr röthlich-graues Aussehen, und war hier wegen der besonders starken Schwellung der Acini der drüsige Bau weniger deutlich. Das Mikroskop zeigte sehr starke Vergrösserung der Drüsenzellen und Infiltration des Protoplasma derselben durch ein trübes, körniges Exsudat, welches nach Zusatz von Essigsäure, sowie von Kalilauge sich klärte und nur mässig zahlreiche Fettmoleküle zurückliess. Jede Zelle enthielt 2—3, einzelne selbst bis 5 ziemlich grosse, runde Kerne mit Kernkörperchen. Daneben fand sich die ausgeprägteste parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren.

Die Diagnose dieser Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ist zur Zeit nicht möglich. Man wird deren Existenz vermuthen dürfen, wenn in einem schweren Falle von acuter Infectionskrankheit die klinischen Zeichen acuter parenchymatöser Degeneration der Leber (acute Schwellung) und der Nieren (Albuminurie) neben beträchtlichem Milztumor und hohem Fieber vorhanden sind. Vielleicht dürfte mancher im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten sich hinzugesellende Ikterus durch Druck des acut schwellenden Pankreaskopfs auf den Ductus choledochus zu Stande kommen. Die Therapie fällt zusammen mit der Behandlung des Grundleidens.

---

1) Vgl. meinen Vortrag über den acuten Milztumor etc. in der Sammlung klinischer Vorträge, herausgeg. von R. Volkmann. N. 75. 1874. S. 579.

Als eine zweite Form acuter secundärer Pankreatitis dürfte der metastatische Abscess, als die Folge einer umschriebenen eiterigen Entzündung, hier Erwähnung verdienen. Sein Vorkommen ist gewiss nur ein äusserst seltenes, und seine Diagnose unmöglich. Es lässt sich nicht sagen, ob und welche Symptome durch seine Existenz hervorgerufen werden, und es dürfte derselbe höchstens einmal bei der Section von an Pyämie oder Puerperalkrankheiten verstorbenen Individuen als unerwarteter Befund zur Beobachtung gelangen.

Hier dürfte der Ort sein, eine andere, mehr das gesammte Organ betreffende Form metastatischer Pankreatitis zur Sprache zu bringen, und die Frage zu erörtern, ob die Annahme einer Metastase einer Parotitis auf die Bauchspeicheldrüse nach dem heutigen Stande unserer Erfahrungen zulässig erscheint. Die Thatsache eines metastatischen Ueberspringens einer die Parotis betreffenden primären Entzündung auf Hoden, Ovarien, Brustdrüsen, grosse Schamlippen ist eine bekannte und hinreichend sichergestellte. Kommt eine analoge Metastase auch auf das Pankreas vor, und ist Mondière berechtigt, unter den Ursachen der Pankreatitis auch die Entzündung der Parotis zu nennen?

Wir haben uns wohl an einer früheren Stelle (S. 216) gegen die Zulässigkeit eines zwischen Mund- und Bauchspeicheldrüse bestehenden vicariirenden oder consensuellen Wechselverhältnisses ausgesprochen. Indessen berühren diese Verhältnisse nicht die vorliegende Frage, und wenn selbst eine Wechselbeziehung zwischen den genannten Drüsen in Bezug auf die functionellen Vorgänge der Secretion mit hinreichenden Gründen gestützt werden könnte, so würde daraus noch kein Schluss auf die Möglichkeit einer metastatischen Pankreatitis abgeleitet werden können, ebenso wenig, als aus dem Nichtbestehen ersterer das Nichtvorkommen letzterer gefolgert werden dürfte. Ist ja doch die Metastase der Parotitis auf den Hoden eine zweifellose Thatsache, ohne dass irgend eine physiologische Wechselbeziehung zwischen Ohrspeicheldrüse und Geschlechtsdrüse in secretorischer, functioneller Hinsicht bestände. Es wird daher lediglich die Erfahrung am Krankenbette für die Beantwortung der Frage nach der Existenz einer in obigem Sinne metastatischen Pankreatitis maassgebend sein können.

Allerdings sprechen einige Pathologen, z. B. Canstatt, in dem Capitel über epidemische Parotitis (Mumps) von dem Vorkommen von Metastasen auf die Bauchspeicheldrüse; indessen habe ich überzeugende Belege in der Casuistik nicht auffinden können. Meist

sind die Angaben der Autoren allzu unbestimmt: so die Beobachtung von Battersby, dass die Symptome einer Pankreaserkrankung nach dem Verschwinden eines Mundspeichelflusses deutlicher hervorgetreten seien, desgleichen die Bemerkungen von Andral und Mondière, dass im Verlaufe von Pankreaskrankheiten manchmal die eine oder andere Parotis anschwelle. Letztgenannter Autor citirt ausserdem den von Roboica beobachteten Fall eines mit einer heftigen Parotitis behafteten Mannes, bei welchem unter plötzlichem Verschwinden der letzteren ein lebhafter, tiefsitzender Schmerz im Epigastrium sich einstellte; auch dieser verschwand rasch, während dafür Hodenschwellung eintrat, die dann wieder auf die Parotis zurückging. Präciser ist der von Schmackpfeffer mitgetheilte Fall eines schwangeren und syphilitischen, sonst kräftigen und gesunden Mädchens, welches nach der Entbindung einer Sublimatkur unterworfen wurde. Die syphilitischen Symptome schwanden, aber ein heftiger Speichelfluss stellte sich ein. Als letzterer sich verminderte, traten sehr reichliche Durchfälle auf mit starkem Durst, Fieber, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Gefühlen von Angst und Hitze im Epigastrium, sowie einem tiefsitzenden fixen Schmerz in der Magengegend, der sich gegen das rechte Hypochondrium hin erstreckte. Die Diarrhöen erfolgten gegen 30 mal im Tage, waren gelblich, wässerig, speichelähnlich. Da trat plötzlich über Nacht unter Aufhören der Durchfälle eine schmerzhafte Schwellung beider Parotiden auf, aber ohne Salivation. Der Puls wurde klein, intermittirend; die Kranke starb in der folgenden Nacht unter höchster Angst, Dyspnoe und Collaps. Bei der Section fand man das Pankreas geschwollen, geröthet, sehr blutreich und von beträchtlicher Consistenz. Beide Parotiden waren entzündet; in den Pleurasäcken etwas Serum; die übrigen Organe normal.

So wenig nun die vorliegenden Erfahrungen auch ausreichen, um die Existenz einer metastatischen Pankreatitis darzuthun, so dürfte doch andererseits, namentlich Angesichts der letzterwähnten Beobachtung, die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden können. Zukünftige Erfahrungen werden die Entscheidung bringen müssen, und vielleicht dürften von Mumpsepidemien am ehesten Aufschlüsse zu erwarten sein.

Chronische Pankreatitis.

Gendrin, Anat. Beschreibung der Entzündung u. s. w. deutsch von Radius. 2. Bd. Leipzig 1829. S. 213. — Urban, Hufeland's Journal 1830. Nov. S. 87. — Cruveilhier, Anat. pathol. Tom. I. Paris. XV. Livrais. Observ. 6, 7. Pl. II.

Figg. 7, 8. — Lawrence, Med. chir. Transact. Vol. XVI. Part. II. 1831. p. 367. — Kirmsee, Zur Lehre von der Entzündung des Pankreas. Allg. med. Zeitg. Nr. 70. 1838. — Aran, Arch. génér. de Med. Sept. 1846. — Kilgour, Lond. med. Nov. 1850. — Rostan, Bullet. de la Soc. anat. 1855. p. 26. — Riboli, Gazz. med. Sarda. Nr. 11. 1858. — Klob, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkde. VI. 33. 1860. — G. Harley, On jaundice. London 1863. p. 71. — Oedmansson, Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1869. 2. Bd. S. 561. — Rigal, Gaz. des hôpit. Nr. 142. 1869. — Nathan, Med. Times and Gaz. II. Nr. 1052. 1870. — Klebs, Handbuch der path. Anat. Berlin 1870. S. 559. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Bd. 1861. S. 254. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866. pp. 318, 552. — Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathol. Anat. der hereditären Syphilis Neugeborener. Archiv der Heilkunde. 16. Jahrg. 1875. S. 166. — Vgl. ausserdem die früher citirten Schriften von Schmackpfeffer, Dawidoff, Harles, Hohnbaum, Mondière, Bécourt, Claessen

Wenn man die frühere Casuistik der Pankreaskrankheiten durchmustert, so überzeugt man sich bald, dass Vieles, was als chronische Pankreatitis aufgeführt wird, nicht in diese Rubrik gehört. Namentlich kann man sich des Gedankens nicht entschlagen, dass viele Fälle, die man als sog. Pankreasverhärtung beschrieb, noch dem Bereiche normaler Verhältnisse zugehörten, und dass man häufig das Organ wegen seines oft derben körnigen Verhaltens irrthümlicher Weise als pathologisch verändert auffasste. Andererseits ist es nicht zweifelhaft, dass viele als „steatomatös“, „scirrhös“ bezeichnete Drüsen der chronischen Entzündung angehören. Aus diesen Gründen ist die frühere Literatur nur mit Auswahl und grosser Umsicht für die Lehre der chronischen Pankreatitis verwerthbar.

Die häufigste Form der chronischen Pankreatitis ist die chronisch-interstitielle Entzündung, beruhend in einer hyperplastischen Wucherung des interacinösen Bindegewebes. In den früheren Stadien ist die Drüse derb und geschwellt; späterhin kommt es zur Retraction des neugebildeten Bindegewebes und damit zu Atrophie, selbst zu völligem Schwund der eigentlichen Drüsenbestandtheile. Damit findet der Process sein Analogon in der Cirrhose anderer drüsiger Organe, z. B. der Leber, Nieren u. s. w. Manchmal kommt es im Stadium der Schrumpfung zur Abschnürung grösserer oder kleinerer Zweige des Ausführungsganges und zu daraus hervorgehenden Cystenbildungen. Die Erkrankung befällt bald die Gesammtdrüse mit besonderer Vorliebe für den Kopftheil, bald ist sie nur partiell, beschränkt auf einen gewissen Abschnitt der Drüse, oder stellt sich dar in Form umschriebener narbiger, schwieliger Züge und Herde.

Die primäre, auf die Gesammtdrüse sich erstreckende chronisch-interstitielle Pankreatitis als eine für sich allein bestehende Affection ist äusserst selten. Häufiger dagegen sind die secundären

Formen, welche sich nicht selten in Folge langdauernder venöser Stauungen, z. B. bei chronischen Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, entwickeln. Indessen erreicht die Veränderung hier kaum jemals die höheren Grade bis zu completer Cirrhose und Zugrundegehen aller acinösen Bestandtheile, sondern man findet nur mehr oder minder mächtige, zwischen den Acinis sich verbreitende Bindegewebszüge, deren Retraction eine grössere Derbheit, Härte und ein mehr körniges Verhalten des Organes veranlasst. Klob fand in derartigen Fällen auf Durchschnitten innerhalb der derben Bindegewebszüge mitunter kleine, helle Stellen, aus denen man eine bald aus molekulärem Kalk, bald aus büschelförmigen Fettkrystallen bestehende Masse ausdrücken konnte. Ebenso finden sich in diesen auf dem Boden venöser Hyperämien entstehenden Formen mitunter zugleich interstitielle Hämorrhagien, welche das Zwischengewebe durchziehen, und aus welchen sich, wenn späterhin Retraction erfolgt, rostfarbene, pigmenthaltige Herde herausbilden, oder Räume und Lücken, die eine seröse Flüssigkeit enthalten und von schwieligen, rostbraunen, pigmentirten, nach Innen fächerartig vorspringenden Wandungen begränzt sind (apoplektische, hämorrhagische Cysten).

An diese durch Blutstauung erzeugten Fälle reihen sich jene Formen der chronisch-interstitiellen Pankreatitis an, in denen die interstitielle Bindegewebswucherung und die Atrophie der acinösen Bestandtheile in Folge einer durch Verschliessung des Wirsung'schen Ganges erzeugten Stauung des Secrets und Erweiterung der Drüsenkanäle zu Stande kommt. In den Endstadien des Processes besteht das Organ hauptsächlich aus Bindegewebe, in welchem hier und da noch Reste der Acini als kleine, durch fettige Degeneration ihrer Zellen gelblich gefärbte Granula zu erkennen sind. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Organ durchzogen von cystoiden Hohlräumen und rosenkranzförmigen Kanälen, d. i. den mit dem gestauten Secret erfüllten und bis in die kleineren Seitenzweige erweiterten Ausführungsgängen (Ranula pancreatica). Die der Secretstauung zu Grunde liegenden Ursachen können sehr verschiedenartiger Natur sein, so Steine, die im Endstück des D. Wirsungianus oder des anliegenden D. choledochus stecken, peripankreatitische Schwielen und Verwachsungen, Druck anliegender Tumoren, im Pankreas selbst, resp. dem Kopftheil, sitzende Erkrankungen u. dergl. Ich will hier einen Fall mittheilen, in welchem ein ringförmiger Duodenalkrebs die Ursache war.

Ein 43jähriger Mann wurde am 5. Nov. 1873 in die medicinische Klinik aufgenommen. Die Untersuchung constatirte erhebliche

Abmagerung, chronischen Ikterus und Milztumor. Die stark vergrösserte Leber glatt und schmerzlos. Es war unmöglich, eine genauere anatomische Diagnose zu stellen. Bei der Section fand sich ein in der Pars descendens des Duodenums sitzender ringförmiger Krebs, der zu Verschliessung des D. choledoch. mit starker Dilatation der Gallenkanäle durch Gallenstauung Veranlassung gegeben hatte. Die Erweiterung der Gallenkanäle erstreckte sich bis hinauf zu den feineren Aesten innerhalb der Leber, mit zahlreichen Abschnürungen und Bildung gallenführender Cysten. Auch der D. Wirsungianus, der in diesem Falle getrennt vom D. choledoch. ins Duodenum einmündete, läuft durch die Krebsmasse hindurch und ist an der Mündung comprimirt. In Folge davon starke, bis zur Dicke eines Kleinfingers gehende Erweiterung des D. Wirsung. mit Bildung zahlreicher sackiger Divertikel. Im Innern der erweiterten Gänge eine helle, klare Flüssigkeit. Das Parenchym des Pankreas viel derber und körniger, als normal, die Stromazüge sehr reichlich und dicht, die Acini zum grössten Theil atrophisch. Offenbar war es hier der Druck der erweiterten Drüsenkanäle, welcher die interstitielle Entzündung veranlasste.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass eine allgemeine chronisch interstitielle Pankreatitis auch in Folge übermässigen Alkoholgenusses zur Entwicklung gelangen kann (Säuferpankreas). Es steht diese Form der Erkrankung auf gleicher Stufe mit den unter demselben ätiologischen Einflusse so häufig vorkommenden chronisch-interstitiellen Entzündungen und Cirrhosen der Leber und der Nieren, und es kann die Veränderung, wie ich gesehen habe, solche Grade erreichen, dass man ebenso von einer Cirrhose, von einer Granularentartung des Pankreas zu sprechen berechtigt ist.

Bei einem Säufer, der in meiner Klinik nach langem Siechthum unter Hydrops, Asthma und den Erscheinungen chronischer Herzschwäche zu Grunde ging, fand ich bei der Autopsie: Chronische fibröse Myocarditis; ausgeprägte Granularentartung der Nieren und Cirrhose der Leber; schleimigen Katarrh des Magens und Duodenums mit hämorrhagischen Erosionen, besonders auf der Schleimhaut des letzteren. Das Pankreas ziemlich gross, äusserst derb und fest, wie zusammengesetzt aus knorpelharten Körnchen und Knötchen sich anfühlend. Auf dem Durchschnitt war eine mächtige interstitielle Bindegewebshyperplasie augenfällig, innerhalb welcher die sehr derben, fast überall von einander getrennt stehenden Acini als harte Körner hervortraten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Drüsenbläschen dicht erfüllt waren mit sehr trüben, nach Essigsäurezusatz 2—3 Kerne zeigenden Zellen, an welchen übrigens vorgeschrittene fettige Degeneration nirgends zu erkennen war. Es fanden sich hier somit neben den Erscheinungen interstitieller Entzündung zugleich die Charaktere parenchymatös-entzündlicher Reizung. Symptome während des Lebens, welche an eine Erkrankung des Pankreas hätten erinnern können, fehlten.

Häufiger, als die allgemeinen, sind die partiellen Formen der chronisch-interstitiellen Pankreatitis, wie sie in Folge des Uebergreifens eines in einem benachbarten Organe bestehenden chronischen Entzündungsprocesses, z. B. Peritonitis und Retroperitonitis, Affectionen der Lendenwirbelsäule u. s. w., entstehen. In anderen Fällen ist es der Druck einer um- oder anliegenden Geschwulst, oder eines Aneurysma der Bauchaorta, der Art. coeliaca etc., oder es sind Steine, welche im D. choledochus an der Stelle stecken, wo derselbe am Kopf der Drüse vorbeigeht oder durch diesen hindurchzieht, oder es sind benachbarte Geschwüre und ulcerative Neubildungen, welche einen chronischen Reiz in den zunächst angränzenden Abschnitt der Drüse entsenden, und die Entstehung der partiellen indurativen Entzündung veranlassen. Am Häufigsten ist es das einfache runde Magen- oder Duodenalgeschwür, welches nach vorheriger Verwachsung auf das Pankreas, und zwar meist auf den Kopftheil desselben, übergreift, so dass der Grund des Geschwüres von dem schwielig entarteten Pankreasgewebe gebildet wird, und dann von hier aus eine schwielige Degeneration mehr oder minder weit in die benachbarte Drüsensubstanz sich forterstreckt. So beobachtete ich vor längerer Zeit den Fall eines am Pylorus sitzenden, denselben stenosirenden Ulcus ventriculi rotundum mit beträchtlicher, besonders die Muscularis betreffender Hyperplasie der Magenwandungen, in welchem der Pylorustheil aussen mit dem Duodenum und dem Pankreaskopf durch schwielige Massen fest verwachsen war. Der Pankreaskopf war durchaus in ein schwielig-narbiges Gewebe umgegewandelt, in welchem kaum noch Reste des acinösen Baues zu erkennen waren.

Eine besondere Erwähnung verdienen die durch constitutionelle Syphilis bedingten chronisch-interstitiellen Pankreatiden. Unsere Kenntnisse über die Pankreassyphilis sind allerdings wegen der grossen Seltenheit der Affection noch spärlich; indessen steht doch fest, dass bald die ganze Drüse, bald nur einzelne Abschnitte derselben Sitz der Erkrankung sein können, in welchen letzteren Fällen sich partielle, narbig-schwielige Herde mit oder ohne gleichzeitige Bildung von Gummiknoten vorfinden. Rostan beschreibt bei einem Manne, der vor 14 Jahren Schanker hatte, neben Gummata in den Muskeln und anderen Theilen des Körpers, auch zwei Gummiknoten im Pankreas. Nach Rokitansky finden sich in seltenen Fällen gleichzeitig mit Lebersyphilis syphilitische Schwielen im Pankreas, mit oder ohne Gummata; auch Lancereaux versichert, in mehreren Fällen von visceraler Lues das Pankreas hart, indurirt,

sklerosirt gefunden zu haben, und meint, man würde derartigen Zuständen wohl häufiger begegnen, wenn man das Pankreas regelmässig bei Sectionen untersuchen würde. Beim Neugeborenen und Fötus hat man mehrfach unzweifelhafte Degenerationen des Pankreas als Theilerscheinung hereditärer Syphilis constatirt. Hierher gehören ohne Zweifel die von Cruveilhier bei zwei Neugeborenen gefundenen und abgebildeten Fälle von Pankreasentartung; in dem ersteren derselben (6. Observ.) fand sich bei dem bald nach der Geburt verstorbenen Kinde käsige Entzündung der Thymus und eine speckartige Schwellung des ganzen Pankreas. Letzteres, welches mit der rechten Niere und Nebenniere verwachsen war, zeigte auf dem Durchschnitt ein homogenes, derbes, gelbweisses Gewebe ohne jede Spur eines acinösen Baues, welches Cruveilhier mit dem „Tissu squirrheux" vergleicht. Oedmansson fand bei hereditärer Syphilis mitunter Veränderungen des Pankreas, bestehend in allgemeiner Fettdegeneration der Drüsenzellen und bedeutender interstitieller Hyperplasie, und Klebs beschreibt mehrere Gummiknoten im Pankreas neben syphilitischen Veränderungen der Lungen, Leber und Nieren bei einem sechsmonatlichen Fötus. Neuerlichst hat Birch-Hirschfeld unsere Kenntnisse durch den Nachweis des keineswegs seltenen Vorkommens interstitieller Bindegewebswucherungen im Pankreas bei hereditärer Syphilis der Neugeborenen (13 mal unter 23 Fällen) bereichert. In den ausgeprägtesten Fällen zeigte das Organ geradezu eine fibroide Struktur, die Acini waren comprimirt und ihre Drüsenzellen atrophirt. In dem hyperplastischen Bindegewebe lagen überall ziemlich reichliche, ovale oder spindelförmige Kerne, an anderen Stellen mehr oder weniger dichte Anhäufungen von Rundzellen. Die im interstitiellen Gewebe verlaufenden Gefässe ziemlich spärlich, ihre Wandungen deutlich verdickt. Ich selbst kann einen schon vor Jahren beobachteten, sehr ausgezeichneten Fall von congenitaler Pankreassyphilis beifügen.

Am 15. Mai 1858 wurde mir von meinem Collegen Kussmaul die Leiche eines faultodt zur Welt gekommenen, sehr atrophischen, siebenmonatlichen Fötus zur Untersuchung überlassen. Die Epidermis war an vielen Stellen in Ablösung, und lag hier das braunroth imbibirte Corium frei zu Tage. Die unteren Lungenlappen auffallend derb und voluminös; das Gewebe zeigt sich hier auf dem Durchschnitt zusammengesetzt aus einer Masse gedrängt stehender, weissgrauer lobulärer Infiltrationen von glatter, trockener Schnittfläche und theilweise käsigem Aussehen. Das Mikroskop zeigte zellige Infiltration der Alveolen mit massenhaften Myelinformen; die in fettiger Degeneration begriffenen Zellen enthielten meist einfache, rundlich-ovale Kerne. In den

Bronchien etwas rahmiger, in fettiger Degeneration begriffener Eiter neben vielen Flimmerepithelien. Das Pankreas, insbesondere sein Kopftheil, sehr stark vergrössert und ungemein hart; dasselbe stellt auf dem Durchschnitt eine feste, derbe, fast knorpelharte, nahezu homogene, speckartig glänzende Masse dar, mit auffallend geringem Blutgehalt. Es handelte sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, wesentlich um eine dichte Bindegewebswucherung, in welcher nach Essigsäure ein engmaschiges Netz von innerhalb einer homogenen, hyalinen Grundsubstanz gelagerten Bindegewebskörperchen sichtbar wurde. Zugleich lagen an verschiedenen Stellen innerhalb des Grundgewebes grössere und kleinere, rundliche, aber von einander überall durch breite Züge von Bindegewebe getrennte Häufchen kleiner, kernhaltiger Zellen, welche eher für neugebildete, follikelartige Bildungen, als für Reste der Acini aufgefasst werden mussten, insofern an diesen Zellen nirgends fettige Degeneration bestand und nirgends eine Aehnlichkeit mit Drüsenzellen des Pankreas hervortrat. Es schienen somit diese neugebildeten cystoiden Zellenhaufen Bildungen analoger Art darzustellen, wie sie im wuchernden Stroma der Nieren bei der chronischen interstitiellen Nephritis, oder im wuchernden Ovarialstroma bei gewissen Formen von Eierstocksgeschwülsten so häufig sich finden, und aus Wucherungen der Bindegewebskörperchen hervorgehen. Vom Kopf des Pankreas aus, welcher fest mit der Porta hepatis verwachsen war, erstreckten sich schwielige Stränge und Züge, hauptsächlich den grossen Gefässen folgend, ziemlich weit hinauf in die Leber; aber es war unmöglich, die grossen Gallengänge durch diese schwielige Masse hindurch zu verfolgen (Hepatitis interstit. syphil.). Indessen schien der Verschluss ersterer zweifellos, da die Leber stark ikterisch geschwellt, von orangegelber Farbe, und die Leberzellen gallig infiltrirt waren. Die in ihrer Wandung bis über 1‴ verdickte Gallenblase enthielt eine fast farblose, schleimige, zahllose Cylinderepithelien führende Flüssigkeit. Auch die Duodenalwand ist stark verdickt. Im unteren Theile des Darmkanales dickes, dunkelgrünes Meconium; im oberen Theile desselben schmierig-epithelialer Inhalt ohne Gallenbeimischung. Milz derb, mässig vergrössert.

Sehr unbestimmt sind unsere Kenntnisse über die chronischen eiterigen Infiltrationen und Abscesse des Pankreas. Lieutaud hat eine Reihe von Fällen aus der früheren Literatur zusammengestellt, aber es ist schwer ersichtlich, ob es sich dabei um acute oder chronische Eiterungen handelte. Auch die spätere Literatur ist sehr arm an zuverlässigen Beobachtungen. Chronische Pankreasabscesse können in benachbarte Cavitäten (Bauchhöhle, Darmkanal etc.) perforiren, oder eindicken zu käsigen, später kalkig werdenden Herden. Chronische, etwa von den umliegenden Lymphdrüsen ausgehende, peripankreatitische Eiterungen können, dem interstitiellen Gewebe folgend, in das Innere des Pankreas hinein sich verbreiten, so dass die Acini von Eiter umgeben und vom Stroma abgelöst

werden (dissecirende Eiterung). Concretionen in den Drüsengängen können eiterige Entzündung in ihrer Umgebung erzeugen, analog den durch Lebersteinen erzeugten Leberabscessen. Eiterherde, welche Abscessen gleichen, aber genetisch von denselben zu unterscheiden sind, können aus durch Abschnürung von Drüsengängen entstandenen Cysten hervorgehen, wenn deren Inhalt sich eiterig umwandelt.

Ob eine chronische parenchymatöse Pankreatitis ohne gleichzeitig interstitielle Entzündung als primärer oder secundärer Zustand vorkommt, vermag ich nicht anzugeben. Dass eine solche in Verbindung mit chronischer interstitieller Entzündung vorkommt, habe ich oben an dem Falle eines Säuferpankreas gezeigt (S. 252). Ob manche Fälle von käsiger Degeneration des Pankreas, wie sie mitunter in Combination mit chronischen Anschwellungen und käsigen Entartungen der abdominellen Lymphdrüsen bei scrophulösen, tuberculösen Individuen gefunden wurden, der chronischen parenchymatösen Pankreatitis angereiht werden müssen, wage ich nicht zu entscheiden; vielleicht gehört hierher der früher (S. 228) citirte Fall von Aran. Derartige käsige Herde können erweichen und in benachbarte Höhlen (Bursa omentalis, Darmkanal etc.) perforiren (Phthisis pancreatica).

Symptomatologie. Es ist unmöglich, für die verschiedenen Formen der chronischen Pankreatitis ein auch nur einiger Massen bezeichnendes Symptomenbild aufzustellen. Die Mehrzahl der Fälle von selbst über die ganze Drüse sich erstreckender chronischer Entzündung besteht latent, oder ist von Symptomen begleitet, welche in keiner Weise etwas Charakteristisches an sich tragen. Es gilt dies vor Allem für jene Fälle, welche sich in Folge langdauernder venöser Blutstauungen entwickeln, und es erreicht bei denselben die Störung kaum jemals so hohe Grade, dass die secretorische Function der Drüse wesentlich beeinträchtigt würde. Aber auch in den die Function des Organes grossentheils oder vollständig vernichtenden oder mit Störung der Entleerung des Bauchspeichels in den Darm einhergehenden Formen der Erkrankung fehlt häufig genug jedes bezeichnende Symptom, und es bestehen nur in einem Theile der Fälle einzelne, auf die Existenz einer Pankreasaffection hindeutende Erscheinungen, z. B. Fettstühle. Berücksichtigt man, dass die chronische Pankreatitis nur höchst selten als ein isolirtes und primäres Leiden sich entwickelt, sondern meist in Verbindung mit allerlei organischen Störungen des Magens, Duodenums, Peritoneums, der Leber u. s. w. sich vorfindet, so begreift man, wie sehr die diagnostischen Schwierigkeiten sich häufen, und wie wenig man berechtigt

ist, vorhandene Abmagerung, Druck- und Schmerzgefühle im Epigastrium, Pyrosis, Erbrechen, gesteigerte Mundspeichelabsonderung u. dergl. auf eine Mitbetheiligung des Pankreas zu beziehen. Nur das Vorhandensein von Fettstühlen, etwa hinzutretende Melliturie, epigastrische Schmerzen neuralgischen Charakters, sowie eine nachweisbare, quer in der Tiefe des Epigastriums verlaufende Geschwulst könnten die Diagnose einer chronisch entzündlichen Pankreasaffection zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit erheben. Häufig kommt es im Verlaufe der chronischen Pankreatitis zu Ikterus, welcher, wenn ihm nicht gleichzeitige Erkrankung der Leber zu Grunde liegt, durch Druck des geschwollenen Pankreaskopfs auf das Endstück des D. choledochus, oder durch Zerrung und Zusammenschnürung des letzteren im späteren Stadium der Retraction seine Erklärung findet (S. 228). Druck des geschwollenen Pankreas auf die Pfortader kann Ascites, Druck auf die untere Hohlvene Hydrops der Beine (Rigal), Druck auf das Duodenum die Erscheinungen einer Darmstenose (Nathan) zu Stande bringen, und es dürften in Folge dieses Hinzutretens von für Pankreaserkrankung keineswegs charakteristischen Symptomen die diagnostischen Schwierigkeiten in der Regel sich steigern. Besteht die Pankreaserkrankung längere Zeit hindurch latent und erzeugt sie, auf einer gewissen Höhe angelangt, jetzt Ikterus, Ascites oder Duodenalstenose, so würde die irrthümliche Diagnose eines primären Leber- oder Darmleidens kaum zu vermeiden sein.

Das Gleiche gilt im Allgemeinen auch für die partiellen Formen der chronischen Pankreatitis. Die meisten Fälle veranlassen entweder nur unbestimmte Erscheinungen oder bestehen durchaus latent, namentlich wenn sie nicht den Kopftheil betreffen; aber auch wenn letzterer den Sitz der Erkrankung bildet, ist bei der gedeckten Lage desselben der objective Nachweis eines Tumors in der Regel unmöglich, und gewöhnlich enthüllt erst die Section die Localität und die Natur des Leidens. Vorhandene Schmerzen, Störungen der Verdauung, Erbrechen u. s. w. beziehen sich in der Regel auf complicirende Erkrankungen benachbarter Organe, von welchen die Veränderung des Pankreas die Ursache oder Folge ist. Aber auch in Fällen, in denen Fettstühle, Melliturie oder ein in der Tiefe des Epigastriums fühlbarer umschriebener Tumor die Annahme eines Pankreasleidens rechtfertigen würden, dürfte die differentielle Diagnose vom Pankreaskrebs weiteren Schwierigkeiten unterliegen.

Was über die Ursachen der chronischen Pankreatitis gesagt werden kann, geht aus der oben gegebenen Darstellung der ver-

schiedenen Formen der Krankheit hervor. Ueber den Verlauf und die Dauer des Leidens lässt sich bei dem Mangel einer hinreichend umfangreichen und zuverlässigen klinischen Casuistik zur Zeit nichts Bestimmtes angeben; jedenfalls aber mögen in dieser Beziehung in den einzelnen Fällen sehr grosse Differenzen bestehen. Die Prognose scheint, wie man nach Analogie mit den chronisch-interstitiellen Entzündungen anderer drüsiger Organe anzunehmen berechtigt sein dürfte, in der Regel eine ungünstige zu sein, wenigstens in den späteren Stadien des Leidens. Vielleicht ist in den initialen Phasen noch Rückkehr zur Norm möglich; indessen bleibt hier bei der Schwierigkeit der Diagnose jeder Zweifel berechtigt, und jene Fälle, in welchen man Heilung einer chronischen Pankreatitis annehmen zu dürfen glaubte, besitzen desshalb nur geringen Werth.

Im Jahre 1859 wurde ich wiederholt zur Consultation bei einem 30 jährigen, früher immer gesunden, ein wohl sehr thätiges, aber regelmässiges Leben führenden Kaufmann beigezogen. Seit einigen Monaten waren ohne angebbare Ursache allerlei dyspeptische Störungen, namentlich häufiges saures Aufstossen, sowie chronische Diarrhöen eingetreten. In den dünnen, graugelb aussehenden Stuhlentleerungen beobachtete man grössere und kleinere, schmierig-talgartige, aus erstarrtem Fett bestehende Klumpen in bedeutenden Mengen. Auffallend war die enorme Abmagerung, die sich vom Beginn des Leidens an sehr rasch entwickelt hatte, das Tiefliegen der Augen, und das erdfahle, kachektische Aussehen. Ikterus fehlte. Keine spontanen Schmerzen im Abdomen; nur bei Druck gesteigerte Empfindlichkeit im Epigastrium. Kein fühlbarer Tumor. Die objective Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab negative Resultate; der Harn albuminfrei, auf Zucker wurde leider nicht geprüft. Der Gebrauch der Homburger Elisabethenquelle brachte nach anderweitigen vergeblichen Medicationen vollkommene und dauernde Genesung. Handelte es sich in diesem Falle in der That um ein Leiden des Pankreas? Vielleicht um eine chronische Pankreatitis in früheren Stadien? Oder war die Erkrankung zunächst ein chronischer Magendarmkatarrh mit Betheiligung der Duodenalschleimhaut, wodurch eine temporäre Verschliessung des D. Wirsung. an seiner Einmündungsstelle und damit Stauung des Bauchspeichels bedingt war?

Die bei der Behandlung der chronischen Pankreatitis zu berücksichtigenden Gesichtspunkte ergeben sich aus dem früher (S. 236 u. folg.) Gesagten, worauf wir hier, um Wiederholungen zu vermeiden, hinweisen.

Pankreasgeschwülste. (Krebs, Sarkom, Tuberkel.)

Holdefreund, De pancreatis morbis. Diss. Hal. 1713. — Rahn, Scirrhosi pancreatis diagnosis. Diss. Götting. 1796. — Schmackpfeffer, De quibusdam pancreatis morbis. Diss. Hal. 1814. — Urban, Hufeland's Journal 1830.

11. Stück. S. 87. — Bécourt, Recherches sur le pancreas. Thèse. Strasbourg 1830. p. 58. — Récamier, Révue médic. 1830. — Kopp, Denkwürdigkeiten aus der ärztlichen Praxis. I. Bd. Frankfurt 1830. S. 232. IV. Bd. 1839. S. 293. — Suche, De scirrho pancreatis nonnulla. Diss. Berol. 1834. — Dawidoff, De morbis pancreatis observ. quaedam. Diss. Dorpat 1833. — Mühry, Markschwammbildung im Pankreas. Casper's Wochenschrift. Nr. 10. 1835. — Casper, Einiges über den Krebs der Bauchspeicheldrüse. Ebendas. Nr. 28, 29. 1836. — Bigsby, Edinb. med. and surg. Journ. Nr. 124. 1835. p. 93. — Bressler, Die Krankheiten des Unterleibes. 2. Bd. Berlin 1841. S. 274. — Schupmann, Hufeland's Journal 1841. 92. Bd. S. 41. — Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842. S. 274. — Albers, Einfacher Krebs des Pankreas. Medic. Correspondenzblatt rhein. und westfäl. Aerzte. Nr. 8. 1843. — Schlesier, Zur Lehre vom Skirrhus. des Pankreas. Med. Zeitg. des Vereins für Heilkde. in Preussen. Nr. 10. 11. 1843. — Battersby, Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. XXV. 1844. p. 219. — Williams, Med. Times and Gaz. Aug. 1852. — Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten des Menschen. Stuttgart 1853. S. 386. — Haldane, Assoc. med. Journ. Mai 1854. — Bartrum, Ibid. 1855. — Willigk, Prager Vierteljahrschrift 1856. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1. Bd. Braunschweig 1858. S. 146, 153. — Da Costa, Cancer of pancreas. North Americ. med. chir. Review. Sept. 1858. p. 883. Schmidt's Jahrb. 107. Bd. 1860. S. 37. — E. Wagner, Fall von primärem Pankreaskrebs. Archiv der Heilkde. II. Bd. 1861. S. 285. — Besson, De quelques faits pathol. pour servir à l'étude du pancreas. Thèse. Paris 1864. — Roberts, Brit. med. Journ. Sept. 1865. — Ancelet, Etudes sur les maladies du pancreas. Paris 1866. — Boucaud, Gaz. des Hôp. Nr. 10. 1866. — Lücke und Klebs, Virch. Archiv. 41. Bd. 1867. S. 9. — Paulicki, Primäres Sarcom im Kopf des Pankreas. Allgem. med. Centralzeitung. Nr. 90. 1868. — Klebs, Handbuch der pathol. Anat. Berlin 1870. S. 539. — Webb, Philadelph. med. Times. II. Dec. 1871. p. 26. — Gross, Ibid. II. June 1872. p. 354. — Luithlen, Memorabil a. d. ärztl. Praxis. XVII. 1872. S. 309. — Bowditch, Boston med. and surg. Journ. July 1872. — Davidsohn, Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüse. Dissert. Berlin 1872.

Unsere Kenntnisse über Geschwülste im Pankreas beziehen sich fast ausschliesslich auf krebshafte Bildungen, welche unter allen, die Bauchspeicheldrüse betreffenden heteroplastischen Tumoren weitaus am Häufigsten sich ereignen. Andere Pankreasgeschwülste besitzen theils wegen der enormen Seltenheit ihres Vorkommens (Sarkom), theils wegen des vollständigen Mangels aller Symptome ein nur untergeordnetes klinisches Interesse.

Für die Lehre des Pankreaskrebses ist die ältere Casuistik, wie sie sich bei Bonetus, Lieutaud, Heberden etc. verzeichnet findet, kaum zu verwerthen, indem offenbar viele Fälle chronisch-indurativer Entzündung fälschlich als scirrhöse Entartungen aufgeführt werden. Doch hat die neuere Forschung so viel sichergestellt, dass der Krebs nicht allein die häufigste Form der im Pankreas möglichen Neubildungen, sondern überhaupt die häufigste Form der primären Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse darstellt. Gewöhnlich erscheint der Pankreaskrebs als derber, stromareicher Skirrh (Faserkrebs), seltener als weiches Medullarcarcinom. E. Wagner beobachtete einen Fall von Cylinderzellenkrebs, Lücke und Klebs einen Fall von Gallertkrebs. Immerhin aber ist der Pankreaskrebs

eine relativ seltene Erscheinung, namentlich was die primären Formen betrifft; etwas häufiger hat man denselben als secundäre und metastatische Geschwulst zu sehen Gelegenheit. Willigk zählte unter 467 Sectionen von Krebskranken nur 29 mal Pankreaskrebs, und Förster gibt an, unter 639 Sectionen von an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Individuen nur 6 mal Pankreascarcinom, und zwar immer nur secundärer Natur, gesehen zu haben.

Als zweifellose Fälle von primärem Pankreaskrebs sind die von Mühry, Albers, Haldane, Webt, Gross, Luithlen, Roberts, E. Wagner, Bowditch, Davidsohn, Williams und Frerichs publicirten Beobachtungen zu nennen. Am häufigsten nimmt der primäre Krebs seinen Ausgangspunkt vom Kopftheil, selten vom mittleren oder caudalen Abschnitte der Drüse, und stellt meist eine mehr oder minder grosse, kugelige, höckerige Geschwulst dar. Von dem ursprünglichen Herde aus kann der Process auf die gesammte Drüse sich erstrecken, dieselbe in eine mehr oder minder gleichmässige, knotige, höckerige Geschwulst umwandeln, oder es kommt wohl auch zur Entstehung mehrfacher, von einander getrennt stehender Tumoren. Nach Ancelet's Zusammenstellung war unter 200 Fällen von Pankreaskrebs, wobei freilich die primären und secundären Formen zusammengerechnet sind, der Tumor 33 mal beschränkt auf den Kopftheil, 5 mal auf den Körper, 2 mal auf den Schwanz, und 88 mal war das Pankreas in toto befallen.

Häufig werden benachbarte Organe durch Druck des wachsenden Pankreastumors betheiligt. So kommt es mitunter zu Compressionsstenosen des Duodenums oder Pylorus mit consecutiver Magendilatation; selten, z. B. in Rahn's Falle, wurde die Cardia comprimirt. Petit[1]) erzählt einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem der krebsige Pankreaskopf den Magen so gegen die vordere Bauchwand andrückte, dass die Symptome einer Incarceration resultirten. In Recamier's Fall hatte ein im Schwanztheil sitzender Krebs den linken Ureter comprimirt, und linksseitige Hydronephrose im Gefolge. Comprimirt ein im Kopftheil sitzender Krebs den D. choledochus, so entsteht Gallenstauung und Ikterus; betrifft die Compression das Endstück des D. Wirsungianus, so erfolgt Stauung des Bauchspeichels mit cystischer Dilatation der Gänge (Ranula), nicht selten mit gleichzeitiger Abscheidung von Concretionen. Mitunter beeinträchtigte die Geschwulst durch Druck die Art. und Vena mesent. super. (Williams), die Art. und Vena splenica (Sandwith), die Pfortader

1) Citirt bei Ancelet. A. a. O. S. 130.

(Ascites), häufiger die untere Hohlvene (Hydrops der unteren Körperhälfte) u. dergl. In seltenen Fällen kam es durch Compression der Aorta zu epigastrischer Pulsation und blasenden Geräuschen, ähnlich wie bei Aneurysmen der Abdominalaorta.

Ebenso häufig greift der primär vom Pankreas ausgehende Krebs per contiguitatem über auf anliegende Gebilde, und versetzt dieselben in secundäre Degeneration. Durch Fortsetzung der Krebswucherung auf Magen, Duodenum, D. choledochus und Gallenblase, Leber, Wirbelsäule, Niere, Nebenniere, Peritoneum, Netz u. s. w. kommt es zu den verschiedenartigsten consecutiven Störungen theils durch Stenosirung, theils durch spätere Ulceration der in die benachbarten Kanäle und Organe hineingewachsenen Geschwulsttheile, und es ist in Fällen von auf weitere Strecken hin erfolgter Propagation oft selbst auch an der Leiche schwierig, den primären Ausgangspunkt im Pankreas mit Sicherheit zu demonstriren. Ulceration der in den Magen oder das Duodenum hineingewachsenen Geschwulsttheile (Mühry, Albers, Kopp) kann, ebenso wie der primäre ulcerirende Krebs dieser Organe, blutiges Erbrechen und blutige Stühle veranlassen. Ulcerative Durchbohrungen benachbarter Blutgefässstämme (Vena porta, Cava inferior, Art. splenica, Art. coronar. ventric.), Perforationen erweichender Krebse in die Bauchhöhle, selbst durch das Diaphragma hindurch in die Brusthöhle hat man beobachtet, und es finden sich für alle diese Möglichkeiten in den Arbeiten von Claessen und Ancelet casuistische Citate und Belege. In Battersby's Fall hatte ein auf das Colon fortgesetzter primärer Pankreaskrebs das Bild der Colostenose im Gefolge.

Auch der secundäre Pankreaskrebs betrifft am Häufigsten den Kopftheil und stellt sich meist als die Propagation eines im Pylorus, Duodenum, in der Leber, Gallenblasenwandung etc. sitzenden primären Krebses dar. Seltener findet sich der secundäre Pankreaskrebs als ein isolirter, umschriebener Knoten, als metastatischer Tumor bei primärem Krebs irgend eines entfernteren Organes. Möglicherweise könnte endlich Pankreaskrebs als Theilerscheinung einer primären allgemeinen Carcinose sich ereignen.

Ursachen. Alle Autoren stimmen darin überein, dass der Pankreaskrebs häufiger bei Männern und vorwiegend nach dem 40. Lebensjahre vorkomme; indessen fehlen auch nicht einzelne Beispiele von der Entwickelung desselben in früheren Altersperioden. Unter 37 Fällen, welche Da Costa aus der Literatur zusammenstellte, waren 24 Männer, 13 Weiber, und ziemlich übereinstimmend zählt Ancelet unter 161 Fällen 102 Männer, 59 Frauen, und findet

die Krankheit besonders häufig im Alter vom 30.—60. Jahre. In Bigsby's Statistik treffen auf 28 Fälle 16 Männer und 12 Weiber; von den Männern waren 14 40 Jahre und darüber alt, die Weiber hatten alle das 50. Lebensjahr überschritten. In wie weit hereditäre Anlage eine Rolle spielt, geht aus den vorliegenden Materialien nicht hervor. Abgesehen von der durch Alter und Geschlecht gegebenen Prädisposition lässt sich für die Aetiologie des primären Pankreaskrebses Nichts aussagen. Inwiefern territoriale, oder in Gewohnheiten, Nahrungs- und Lebensweise etc. begründete Momente für die Genese der Krankheit in Betracht kommen, bleibt dahingestellt, ebenso ob traumatische Einflüsse, wie Contusion, Stoss, Schlag auf das Epigastrium, in der That, wie dies von Manchen angegeben wird, beschuldigt werden können.

Symptomatologie. Es gilt für die Symptomatologie des Pankreaskrebses im Allgemeinen ziemlich dasselbe, was für jene der chronischen Pankreatitis hervorgehoben wurde. In der Mehrzahl der Fälle deuten die Symptome mehr auf eine tiefe organische Läsion eines oder des anderen der benachbarten, in der Oberbauchgegend gelegenen Organe, wie sich aus der so häufigen Betheiligung derselben an der Pankreasaffection erklärt, und bald gleicht das Krankheitsbild jenem eines stenosirenden Magen- oder Darmkrebses, bald eines chronischen Magenkatarrhs, bald eines mit oder ohne Ikterus einhergehenden Leberleidens u. s. w. Wenn Hohnbaum als besonders zuverlässige Zeichen für Pankreaskrebs Aufsteigen wässeriger Flüssigkeit, wässeriges Erbrechen, grossen Durst bei feuchter Zunge, sowie hochgradige Abmagerung hervorhebt, so verweisen wir auf den diagnostischen Werth dieser Symptome auf das im allgemeinen Theil (S. 213 u. folg.) Gesagte, und ebenso dürfte die Behauptung von Claessen, dass Erbrechen bei Pankreaskrebs sehr selten vorhanden sei, bei chronischer Pankreatitis dagegen selten fehle, für die Diagnose kaum zu verwerthen sein. Wir haben vorhin hervorgehoben, dass in Folge von Druck oder von Uebergreifen der krebsigen Wucherung vom Pankreas aus auf anliegende Gebilde eine Reihe der verschiedenartigsten Symptome zu resultiren vermag, und dass Erbrechen in Folge von Stenose des Pylorus oder des Duodenums, Blutbrechen und blutige Stühle, Ascites und Anasarka der Beine, sowie namentlich Ikterus, besonders in den vorgerückten Stadien des Leidens, häufige Erscheinungen sind. Wie gewöhnlich derartige Complicationen sind, zeigt die Statistik von Da Costa, der in 37 Fällen von Pankreaskrebs 22 mal Erbrechen in Folge gleichzeitiger Erkrankung des Magens, 24 mal Gelbsucht, 25 mal Verdauungsbe-

schwerden, 15mal Hydrops, theils als Anasarka, theils als Ascites, constatirte. Ob Stuhlverstopfung oder Durchfälle bestehen, richtet sich nach dem Fehlen oder Vorhandensein von complicirenden oder consecutiven Veränderungen der Darmschleimhaut; Da Costa zählte unter seinen 37 Fällen 19mal Obstruction und 15mal mit Verstopfung abwechselnde Diarrhöen. Mehrfach werden fettige Stühle erwähnt; meist aber wurden dieselben, obgleich mit Aufmerksamkeit danach gesucht wurde, vermisst.

Einen höheren Werth für die Diagnose des Pankreaskrebses besitzt der epigastrische Schmerz, welcher unter allen bei Pankreaskrankheiten überhaupt möglichen Symptomen einerseits durch die Häufigkeit, selbst nahezu Constanz seines Vorkommens, andererseits durch seine Heftigkeit und Hartnäckigkeit hervorragt, und meist schon in der Reihe der ersten Krankheitssymptome in den Vordergrund tritt. Da Costa findet in seinen 37 Fällen 32mal den durch seine Intensität ausgezeichneten epigastrischen Schmerz erwähnt, und schon Claessen schrieb nach der Vergleichung einer grösseren Zahl von Fällen demselben eine besondere diagnostische Bedeutung zu. Meist sind die Schmerzen constant, mit wechselnden Nachlässen und Exacerbationen, oft in Paroxysmen auftretend von mehr oder minder langer, selbst mehrtägiger Dauer, und bieten häufig einen entschieden neuralgischen, auf Betheiligung des Plexus coeliacus (Druck, propagirte Neuritis, Fortsetzung der Krebswucherung) hindeutenden Charakter (Neuralgia coeliaca. S. 231). Auch Betheiligung des Bauchfelles durch chronische Entzündung oder fortgesetzte krebsige Erkrankung mag häufig den Schmerzen zu Grunde liegen. Bald fühlen die Kranken den Schmerz nur beschränkt in der Tiefe des Epigastriums, bald quer herüber sich fortsetzend in das eine oder andere, meist das rechte Hypochondrium, oder nach beiden Richtungen hin, oder ausstrahlend gegen die Rücken-, gegen die Kreuz- oder Schultergegend; bald verbreitet sich der Schmerz von der Oberbauchgegend aus über das ganze Abdomen. Manchmal hat die Körperposition einen entschieden modificirenden Einfluss auf den Schmerz, und steigert sich derselbe mitunter in aufrechter, gestreckter Stellung, so dass die Kranken mit Vorliebe eine nach vorn gebeugte Haltung einnehmen.

Ein zweites, für die Diagnose bedeutungsvolles Symptom ist der fühlbare Tumor. Derselbe ist bei Krebs viel häufiger, als bei chronischer Entzündung, indem bei dieser die Vergrösserung der Drüse nicht leicht jenen Umfang erreicht, wie bei ersterem. Doch gelingt die Perception des Tumors auch bei Krebs nur in der

Minderzahl der Fälle; so war in den 37 Fällen von Da Costa nur 13 mal, in den von Bigsby analysirten 15 Fällen nur 4 mal eine fühlbare Geschwulst nachweisbar. Da die meisten Fälle von Pankreaskrebs den Kopftheil der Drüse betreffen, so begreift man, dass bei der durch die Leber gedeckten Lage desselben die Geschwulst sich so häufig der äusseren Wahrnehmung entzieht, und oft erst spät, wenn sie eine beträchtliche Grösse erreichte und auf die übrigen Theile der Drüse sich erstreckte, der Palpation zugänglich wird. Mitunter findet sich nur stärkere Resistenz und brettartige Spannung der epigastrischen Gegend. Vorherige Entleerung des Darms durch Klystiere und Abführmittel, ein nüchterner Zustand des Magens, die Untersuchung in der Knieellenbogenlage oder in der Chloroformnarkose behufs Beseitigung der Muskelspannung dürften die Perception des Tumors erleichtern. Die Grösse der vorhandenen Geschwulst, deren harte, höckerige Oberfläche, das etwaige Vorhandensein secundärer Lymphdrüsenschwellungen am Halse würden die Diagnose einer krebsigen Natur der Affection wesentlich unterstützen. Allerdings können Krebse des Magens, der Leber, des Netzes u. s. w. in gleicher Weise epigastrische Tumoren erzeugen, so dass hier mannigfache Täuschungsquellen nicht ausgeschlossen sind.

Es ist aus dem Mitgetheilten ersichtlich, wie unsicher die Diagnose des Pankreaskrebses ist, und wie nur bei dem Zusammentreffen besonders günstiger Umstände und unter Beihilfe der excludirenden Methode die Diagnose des Leidens gelingen dürfte. Dieselbe würde gerechtfertigt sein, wenn bei einem in vorgerücktem Lebensalter stehenden Kranken, bei auffallend kachektischem Habitus und prävalirenden Schmerzen im Epigastrium, ein seiner Lage nach auf das Pankreas zu beziehender Tumor constatirbar wäre, und wenn zugleich hinreichende Gründe beständen, die Existenz eines primären Leidens eines der anderen, in der Oberbauchgegend gelegenen Organe auszuschliessen. Das Auftreten von Fettstühlen oder Melliturie würde die Diagnose wohl zu stützen, aber immerhin auch keine vollkommene Sicherheit zu gewähren vermögen. Die Grösse des fühlbaren Tumors dürfte für die differentielle Diagnose von der chronischen Pankreatitis, die Consistenz und höckerige Oberfläche desselben für die Unterscheidung von Cystenbildung im Pankreas verwerthbar sein.

Die Dauer der Krankheit lässt sich keineswegs auch nur annähernd bestimmen, indem ohne Zweifel letztere unmerklich beginnen und selbst längere Zeit hindurch latent bestehen kann. Das specielle histologische Verhalten der Geschwulst, ihr grösserer oder geringerer

Gefässreichthum mögen die Verlaufszeit wesentlich beeinflussen, sowie hinzutretende Complicationen (Darmstenose, Ikterus, Blutungen u. s. w.) die Dauer des Leidens in sehr variabler Weise modificiren. Aus der von Da Costa gegebenen Vergleichung von 37 Fällen geht hervor, dass ausgesprochene Krankheitserscheinungen selten länger als ein Jahr, mitunter erst wenige Monate vor dem lethalen Ende eingetreten waren.

Ungleich seltener als der Krebs ereignet sich das Sarkom des Pankreas. Es mag immerhin sein, dass manche der in der früheren Casuistik als „Krebs" aufgeführten Fälle dem Sarkom angehören; doch lässt sich dies nicht entscheiden. Zur Zeit kennen wir eigentlich nur einen einzigen, sicher constatirten, von Paulicki beschriebenen Fall von primärem Pankreassarkom, welches, der kleinzelligen Form angehörend, in der Leiche eines an Lungen- und Darmphthise verstorbenen jungen Mannes, ohne dass Erscheinungen hierfür im Leben bemerkbar gewesen wären, angetroffen wurde. Dass auch secundäre Sarkome des Pankreas vorkommen, wird wohl nicht in Abrede gestellt werden können; doch bin ich nicht im Stande, ein überzeugendes Beispiel hierfür aus der Literatur beizubringen. Die differentielle Diagnose vom Krebs dürfte kaum jemals gelingen, und vielleicht gilt Alles, was wir über den Krebs des Pankreas wissen, auch für das Sarkom.

Was den Tuberkel des Pankreas betrifft, so findet sich derselbe höchst selten als kleineres oder grösseres Aggregat miliarer Granulationen in Form eines mehr oder minder käsigen Knotens, zugleich mit chronischer Tuberkulose und Phthise der Lungen und des Darmkanals. Das Meiste indessen, was als Tuberkel des Pankreas beschrieben wurde, scheint vielmehr den chronischen, käsigen Entzündungen anzugehören. — Was die Betheiligung des Pankreas an der allgemeinen acuten Miliartuberkulose anlangt, so stellt Klebs dieselbe in Abrede und will niemals bei der genannten Affection miliare Granulationen im Pankreas gesehen haben; doch möchte diese Angabe der Bestätigung bedürftig sein. Keinesfalls bedingt Pankreastuberkulose Krankheitserscheinungen, und ist deren Diagnose somit bei Lebzeiten unmöglich.

Die Behandlung der Pankreasgeschwülste, speciell der Krebse, ist im Wesentlichen eine symptomatisch-diätetische. Bekämpfung der Schmerzen durch innere und hypodermatische Anwendung der Narcotica, sowie Unterstützung der Ernährung und damit möglichste Verzögerung des tödtlichen Marasmus werden die Hauptaufgaben des Arztes bilden müssen. Die tägliche Verabreichung eines frischen

Kalbspankreas (S. 238) dürfte jedenfalls auch hier des Versuches werth sein.

Pankreascysten.

A. Störk, Annus medicus. Vindobon. 1760. p. 245. — Bécourt, Recherches sur le pancréas. Thèse. Strasbourg 1830. p. 56. — Engel, Oesterreich. med. Jahrbücher. 23. u. 24. Bd. S. 1841. — Cruveilhier, Traité d'Anat. pathol. Tom. III. Paris 1856. p. 365. — Parsons, Brit. med. Journ. June 1857. — Hoppe, Virch. Arch. XI. 1857. S. 96. — Gould, Anat. Museum of the Boston Soc. Boston 1847. p. 174. — Klob, Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilkde. VI. 33. Bd. 1860. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Bd. 1861. S. 313. — Virchow, Würzburger Verhandlungen. II. Bd. 1852. S. 53. III. Bd. 1852. S. 368. — Die krankhaften Geschwülste. I. 1863. S. 276. — Recklinghausen, Virch. Arch. 30. Bd. 1864. S. 360. — Wyss. Ebendas. 36. Bd. 1866. S. 454. — Pepper. Centralblatt für die med. Wissensch. 1871. S. 156. — O. Hjelt, Schmidt's Jahrbücher. 157. Bd. 1873. S. 132. — Curnow, Transact. of the pathol. Soc. XXIV. 1873. — Klebs, Handbuch der pathol. Anat. Berlin 1870. S. 547.

Die Cysten des Pankreas entwickeln sich in der Regel durch Stauung des Secretes und Erweiterung der Ausführungsgänge, gehören somit fast ausschliesslich zur Gruppe der Retentionscysten. Selten haben Pankreascysten eine andere Genese und bilden sich hie und da in Folge hämorhagischer Vorgänge (hämorhagische Cysten). Ueber die letzteren wird in dem nächstfolgenden Abschnitte das Wesentliche mitgetheilt werden. Wird der Hauptausführungsgang an oder in der Nähe seiner Einmündungsstelle in den Darm verschlossen, so kommt es zu Erweiterung desselben in seiner ganzen Länge und seiner Seitenäste, und es bildet sich alsdann bald eine mehr ungleichförmige, rosenkranzartige Ektasie, bald eine mehr gleichförmige, runde Cyste, deren Grösse den Umfang einer Faust, eines Kindskopfes und selbst darüber (Bécourt's Fall) erreichen kann. Durch vorwiegende Ektasie der Seitenäste können vielfach grössere und kleinere, schon über die äussere Oberfläche der Drüse prominirende Cysten entstehen (Wyss' Fall). Virchow hat allen diesen und ähnlichen, aus Erweiterung der Drüsengänge hervorgegangenen grösseren Cystenbildungen die Benennung „Ranula pancreatica" gegeben.

Durch zunehmende Ausdehnung der Cysten kann das umliegende Drüsenparenchym zur Atrophie gelangen, oder es verdicken sich mehr und mehr die Wandungen der Cyste, und greifen von ihr aus chronisch interstitielle Bindegewebswucherungen und schwielige Degenerationen immer weiter auf das Drüsengewebe über. Auf diesem Wege kann die ganze Drüse bis auf die letzten Reste ihrer acinösen Bestandtheile veröden.

Nur in kleineren, jüngeren Cysten stimmt der Inhalt vollkommen oder nahezu mit dem normalen Bauchspeichel überein. Später, in älteren und grösseren Cysten, geschehen nicht selten schleimige oder

eitrige Umwandlungen oder es kommt zu hämorhagischen Beimischungen (Hämatom des Pankreas), wodurch der Inhalt ein frisch blutiges, chokoladeartiges oder gefärbtes Aussehen bekommen kann. Pepper fand auf der eine solche Cyste auskleidenden Schleimhaut zahlreiche Hämatoidinkrystalle. Hoppe constatirte in dem Inhalt der Cyste des von ihm beschriebenen Falles 0,12% Harnstoff. Mitunter kommt es in älteren Cysten zu Niederschlägen von Concretionen, welche überwiegend aus Erdsalzen, namentlich Kalkverbindungen bestehen.

Die Ursachen der Secretstauung sind sehr verschieden und liegen bald innerhalb, bald ausserhalb der Drüse. Bald sind es Steinbildungen im D. Wirsungianus (Fälle von Gould und Recklinghausen), bald interstitielle Entzündungen und Bindegewebswucherungen (Fälle von Pepper und Hjelt) oder Neubildungen im Kopftheil der Drüse, bald katarrhalische Verschliessungen des Hauptganges an seiner Duodenalmündung (Fall von Curnow), welche die Ranulabildung erzeugen. Als ausserhalb der Drüse gelegene Ursachen sind namentlich hervorzuheben: peripankreatitische Schwielen und Verwachsungen, besonders in der Umgebung des Kopftheiles (Hoppe's Fall), im Ductus choledochus festsitzende Gallensteine, wenn dieselben zugleich das Endstück des Duct. Wirsung. zusammendrückten (Engel's Fall), äussere gut- oder bösartige Tumoren, Lymphdrüsenanschwellungen u. dergl. In einem von Virchow erzählten Fall war es eine zottige Duodenalgeschwulst, in einem von mir oben (S. 252) mitgetheilten Beispiele ein ringförmiger Duodenalkrebs, welche die Verschliessung des Wirsung'schen Ganges und die Ranulabildung im Gefolge hatten. Selten mag eine Knickung des Pankreas die Ursache sein, wie in einem von Engel erzählten Falle, in welchem bei einem 60jährigen Weibe das Endstück des Pankreas und des Wirsung'schen Ganges unter einem rechten Winkel nach aufwärts gebogen war.

Durch Verschliessung kleinerer Aeste des Ausführungsganges, wobei es sich wohl meist um Abschnürungen in Folge interstitieller Entzündungsprocesse handeln dürfte, kommt es manchmal zu kleineren, multiplen, innerhalb des Parenchyms gelegenen oder an der Oberfläche prominirenden, bläschenartigen Cystenbildungen, wobei der Hauptausführungsgang vollkommen permeabel bleibt. Mitunter mögen auch katarrhalische Schwellungen der Schleimhaut und Anhäufungen zähen, katarrhalischen Secretes den Verschliessungen kleinerer Aeste zu Grunde liegen. Der Inhalt solcher kleiner Retentionscysten, welche meist in Gruppen beisammen sitzend vorkommen,

ist bald hell und klar, bald trübe, gelblich, eingedickt und untermischt mit fettigen, kalkigen Beimengungen, ähnlich kleinen Abscessen, mit denen diese Bildungen leicht verwechselt werden könnten. Klebs hat diese Veränderungen als „Acne pancreatica" unterschieden. Hierher gehört wohl auch ein von Virchow beschriebener Befund bei einer syphilitischen, mit Gallenblasencolonfistel behafteten Frau, deren vergrössertes und indurirtes Pankreas äusserlich mit hellgelben, ins Gewebe eingreifenden, aus einer schmierig, butterartigen, fettigen Substanz bestehenden Fleckchen besetzt war. Der etwas erweiterte D. Wirsung. und seine Nebenäste waren mit einer breiigen Masse erfüllt, in der man ausser einer puriformen Flüssigkeit kleine, helle Gallertkörner einer festgewordenen Proteinsubstanz erkannte; die Wandungen der Kanäle waren gelb, fettig infiltrirt und stellenweise erodirt. Auch die von Klob geschilderten, bei interstitieller chronischer Pankreatitis in Folge von Stauungen im Pfortadersystem vorkommenden, auf Durchschnitten innerhalb der derben Bindegewebszüge hervortretenden, kleinen, hellweisen Stellen, aus welchen man theils aus molekulärem Kalk, theils aus büschelförmigen Fettkrystallen bestehende Massen ausdrücken konnte, scheinen dem Gebiete der Retentionscysten mit Eindickung und Umwandlung des Inhaltes anzugehören.

Die Diagnose einer Cystenbildung im Pankreas wird selbstverständlich nur in solchen Fällen denkbar sein, in welchen die Geschwulst zu bedeutendem Umfange herangewachsen ist. Den hauptsächlichsten Anhaltspunkt für die Diagnose wird der Nachweis eines seiner Lage nach dem Pankreas entsprechenden, tiefsitzenden, runden oder mehr ovalen, in die Quere gelagerten, mit glatter Oberfläche versehenen und Fluctuation darbietenden Tumors gewähren. Der geringe Grad oder vollkommene Mangel von epigastrischem Schmerz dürfte als unterscheidendes Moment vom Pankreaskrebs zu berücksichtigen sein, ebenso das Fehlen des carcinomatösen Habitus und der höheren Grade allgemeiner Abmagerung. Das Hinzutreten oder Vorhandensein von Fettstühlen oder Melliturie könnte die Diagnose unterstützen. Die zwei von Recklinghausen beschriebenen Fälle von Ranulabildung des Pankreas betrafen Diabetiker. Zeigt der fühlbare Tumor von der Aorta her mitgetheilte pulsatorische Bewegungen, so dürfte eine Verwechselung mit Aneurysma der Abdominalaorta leicht möglich sein. Indessen liegen in der Literatur zahlreiche Beispiele vor, in denen die Perception selbst grosser Cysten durch die Palpation während des Lebens nicht gelang, in welchen Fällen selbstverständlich die Diagnose unmöglich ist. Hinzutritt von

Ikterus in Folge von Compression des Gallenganges durch eine im Kopf des Pankreas sitzende Cyste, Druck auf benachbarte Blutgefässstämme, welcher in gleicher Weise, wie bei Pankreaskrebsen (S. 260) möglich ist, consecutive peritonitische Reizungen u. dergl., compliciren das Krankheitsbild und machen, namentlich wenn bestimmte, auf ein Pankreasleiden deutende Erscheinungen mangeln, einen Irrthum in der Diagnose unvermeidlich. Grosse Cysten perforiren manchmal in den Magen oder Darmkanal und veranlassen auf diese Weise den tödtlichen Ausgang. Solches geschah in dem von Pepper mitgetheilten Falle eines 45jährigen, an Lebercirrhose leidenden Säufers, bei welchem durch Bersten einer im Pankreaskopf sitzenden hämorhagischen Cyste in das Duodenum unter Blutbrechen und blutigen Stühlen der Tod herbeigeführt wurde.

Die Behandlung ist eine symptomatisch-diätetische, unter Berücksichtigung der früher im allgemeinen Theile (S. 236) angedeuteten Gesichtspunkte.

Concretionen im Pankreas.

[1] Lieutaud, Histor. anat. med. I. Longosal. 1786. p. 87 u. 312. — Cawley, Lond. med. Journ. 1788. Sammlung auserlesener Abhandlgen. 13. Bd. Leipzig 1789. S. 112. — Portal, Cours d'Anat. med. Tom. V. Paris 1803. — Elliotson, Med. chir. Transact. Vol. XVIII. London 1833. p. 67. — Bigsby, Edinb. med. Journ. Nr. 124. 1835. — Schupmann, Hufeland's Journal 92. Bd. 1841. S. 41. — Engel, Oesterreich. med. Jahrbücher 1841. — Bécourt, Recherches sur le Pancreas. Thèse. Strasb. 1830. p. 69. — Claessen, a. a. O. S. 178. — Gould, Anat. Museum of the Boston Soc. Boston 1847. p. 174. — Virchow, Verhandlungen der med. physik. Gesellschaft zu Würzburg. II. 1852. S. 53. III. 1852. S. 368. — Henry, Journ. de Chemie méd. Mai 1855. — Fauconneau-Dufrèsne, Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas. Paris 1851. p. 488. — Recklinghausen, Virch. Arch. 30. Bd. 1864. S. 360. — Ancelet, Loc. cit. p. 37. — Klebs, a. a. O. S. 544. — Curnow, Transact. of the pathol. Soc. XXIV. 1873.

Steine in den Ausführungsgängen des Pankreas kommen viel seltener vor, als in den Gängen der Mundspeicheldrüsen; dieselben entstehen dort, wie hier, durch Niederschläge anorganischer Bestandtheile aus dem Secrete der Drüse. Der Sitz der Concretionen ist in der Regel im Hauptgang des D. Wirsungianus, seltener in den Seitenästen; manchmal finden sie sich eingebettet und encystirt in einem der kleineren Aeste des Ductus, wo es dann den Anschein gewinnt, als seien sie in die Substanz der Drüse selbst eingelagert. Ihre Farbe ist meist weiss oder weissgrau, seltener dunkel, selbst schwärzlich; ihre Form rund oder oval, selten unregelmässig oder verästelt; ihre Oberfläche bald glatt, bald rauh. Ebenso wechselnd ist ihre Grösse, welche von den feinsten, sandartigen Bildungen bis zu dem

Umfang einer Haselnuss schwankt. Sehr selten erreichen sie eine noch beträchtlichere Grösse, z. B. in dem Falle von Schupmann, in welchem ein 1½ Par. Zoll langer, 5—6 Par. Linien im Durchmesser betragender, an der Oberfläche krystallinischer, ästig-zackiger Stein von 200 Gran Gewicht im linken Ende des Wirsung'schen Ganges liegend und in die Seitenäste sich fortsetzend vorgefunden wurde. Bald findet sich nur ein vereinzelter Stein, bald finden sich mehrere, bis zu 12 (Portal) und darüber, ja mitunter heisst es, dass der Hauptgang bis in seine Seitenäste mit zahlreichen Steinchen ausgefüllt gewesen sei (Elliotson, Curnow). Bezüglich der chemischen Zusammensetzung ähneln die Pankreassteine den Speichelsteinen und bestehen der Hauptsache nach aus kohlensaurem, seltener aus phosphorsaurem Kalk oder aus Mischungen beider.

Eine besondere Eigenthümlichkeit zeigte eine von Henry beschriebene, wallnussgrosse, kugelige, harte, aussen von einer derben Membran überzogene Concretion, die sich in der Bauchspeicheldrüse eines an Magenkrebs verstorbenen alten Mannes vorfand. Die Concretion zeigte im Innern mehrfache Höhlungen, die theils mit einer weissen, milchartigen Flüssigkeit, theils mit einem kreideartigen Pulver, theils mit rosinenkerngrossen, gelben Steinchen angefüllt waren, die aus phosphorsaurem Kalk, untermengt mit geringen Mengen organischer Substanz bestanden. Die äussere Schale dagegen bestand aus einer Mischung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Wahrscheinlich kam diese sonderbare Bildung so zu Stande, dass sich zunächst Incrustationen cystisch erweiterter Ausführungsgänge bildeten, in deren Innern die freien Niederschläge und Concretionen erfolgten.

Virchow beschreibt kleine, mikroskopische, concentrisch gestreifte, halbfeste Concretionen, die er zwei Mal in den Ausführungsgängen des Pankreas fand, und die aus einer unlöslichen, erstarrten Proteinsubstanz bestanden.

Mit Vorliebe entstehen feste Concretionen, wenn die Entleerung des Pankreassaftes durch irgend eine Ursache behindert ist, daher besonders gerne in Retentionscysten. Aber auch ohne die Präexistenz von Cysten scheint es, vielleicht begünstigt durch Schleimhautkatarrh der Ausführungsgänge oder durch Mischungsanomalien des Drüsensecretes, zur Entstehung von Concretionen kommen zu können, welche erst nachträglich durch Verstopfung des Ganges an irgend einer Stelle secundäre Ranulabildung herbeiführen. In Recklinghausen's Fall hatte sich auf diese Weise ein kindskopfgrosser Sack gebildet, und in Gould's Fall war die durch Verstopfung der Einmündungs-

stelle des Wirsung'schen Ganges in das Duodenum durch Steine erzeugte Retentionscyste so gross geworden, dass man sie durch die Bauchdecken hindurch fühlen konnte.

In der Umgebung eines irgendwo festsitzenden Steines kann es zu chronisch interstitieller Entzündung, zu Induration, Schrumpfung und Atrophie des Drüsenparenchyms, selbst auf die ganze Drüse fortschreitend, kommen (Engel, Elliotson, Curnow), oder es entwickeln sich in der Umgebung acute Reizungen und eitrige Entzündung (calculöser Abscess). Besondere Erwähnung verdient der von Portal beschriebene Fall eines unter den Symptomen eines Aortaaneurysma plötzlich verstorbenen Mannes, dessen geschwollenes, 12 Steine enthaltendes Pankreas die Aorta so gegen die Wirbelsäule angedrückt hatte, dass sie über dem Pankreas stark aneurysmatisch dilatirt, unterhalb desselben aber so verengt und zusammengezogen war, dass kaum der kleine Finger eingeführt werden konnte. Nicht selten findet sich zugleich mit Steinbildung Krebs im Pankreas (Schupmann), oder Krebs benachbarter Organe, z. B. des Magens (Henry).

Die Diagnose der Pankreassteine ist unmöglich. Meist bestehen dieselben latent, und man hat wiederholt selbst multiple Steine in den Ausführungsgängen der Drüse angetroffen, ohne dass bei Lebzeiten darauf hindeutende Krankheitssymptome vorhanden gewesen wären. Bestehen Symptome, so sind dieselben herbeigeführt durch Complicationen oder durch consecutive Störungen, welche die Steine am Pankreas oder seiner Umgebung hervorrufen, z. B. Cystenbildung, chronische Pankreatitis und Peripankreatitis, und es gilt alsdann das, was bei der Darstellung der letztgenannten Zustände angeführt wurde. In einer Reihe von Fällen, in denen sich bei der Section Pankreassteine vorfanden, bestand Melliturie (Cawley, Elliotson, Chopart, Recklinghausen), manchmal zugleich Fettstuhl. An der Einmündungsstelle des D. Wirsung. in das Duodenum festgeklemmte Steine können durch Druck zugleich die Mündung des D. choledochus verschliessen und dadurch Stauungsikterus veranlassen (Gould).

Ob Pankreassteine unter schmerzhaften Paroxysmen in das Duodenum sich entleeren und mit dem Stuhl abgehen können, d. h. ob eine der Gallensteinkolik analoge „Pankreassteinkolik“ vorkommt, ist wohl möglich, indessen durch bestimmte Beobachtungen nicht zu erweisen. Die Unterscheidung von Gallensteinkolik möchte desshalb kaum jemals gelingen, weil der Stein während seines Durchtritts durch den Endtheil des Wirsung'schen Ganges wohl immer zu-

gleich auch die Pars duodenalis des D. choledochus verschliessen, und damit zur Entstehung von Ikterus Veranlassung geben dürfte.

Die Behandlung ist die der Folgezustände, und wir verweisen auf das bei den Cysten und der chronischen Entzündung des Pankreas Gesagte.

Pankreashämorhagien.

A. Störk, Annus medic. Vindobon. 1760. p. 245. — Portal, Cours d'Anat. med. Tom. V. Paris 1803. p. 353. — Hooper, Arch. of med. II. 1861. p. 282. — Klob, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkde. VI. 33. Bd. 1860. — Klebs, a. a. O. S. 549, 555. — Zenker, Tagblatt der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau. 1874. S. 211.

Die meisten hämorhagischen Vorgänge im Pankreas verdanken passiven Hyperämien in Folge organischer Krankheit der Lungen, des Herzens und der Leber ihre Entstehung und combiniren sich alsdann nicht selten mit gleichzeitigen, unter den gleichen ätiologischen Verhältnissen im Pankreas zur Entwickelung gelangenden chronischen interstitiellen Entzündungsprocessen (S. 251). Die hämorhagischen Stellen durchziehen alsdann das wuchernde interstitielle Gewebe, und es gehen aus denselben späterhin rundliche oder längliche, pigmentirte Herde hervor, oder Räume und Lücken, die mit einer mehr oder minder gefärbten, serösen Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen, rostfarbigen, nach Innen vorspringenden Wandungen begränzt sind (Klob).

Unter anderen Verhältnissen entstehen manchmal, vielleicht im Zusammenhang mit präexistirenden Veränderungen am Gefässapparat, grössere hämorhagische Herde im Pankreas. Die aus solchen Blutungen späterhin entstehenden sog. apoplektischen Cysten sind natürlich in Bezug auf ihre Natur und Genese wohl zu unterscheiden von jenen bluttührenden Cysten, welche durch Blutungen, die in den Inhalt von präexistirenden Retentionscysten hinein erfolgen, zu Stande kommen. Vielleicht gehört in die Kategorie derselben der aus der älteren Literatur stammende und oft citirte Fall von Störk. Eine 28 jährige, sonst gesunde Frau bekam während der Menses heftiges Erbrechen, wobei dieselben cessirten, während zugleich unter Ohnmachten, Herzklopfen, kalten Extremitäten und grossen Angstgefühlen eine pulsirende Geschwulst im Epigastrium erschien. Nach $3^1/_2$ Monate langer Dauer letzterer Erscheinungen kamen plötzlich wieder scharfes, galliges Erbrechen, Diarrhöen, und unter allgemeiner Abmagerung und Schwäche erfolgte der Tod. Bei der Section war das Pankreas zu einem grossen, 13 Pfund schweren, mit einem blutigen, zum Theil geschichteten Inhalt gefüllten Sack umgewandelt, dessen

Entstehung auf eine im Centrum des Pankreas erfolgte Gefässzerreissung zurückgeführt werden konnte.

Eine besondere klinische Bedeutung scheint jenen, von den bisher beschriebenen Formen zu unterscheidenden, hämorhagischen Vorgängen zuzukommen, bei welchen das ganze Pankreas eine hämorhagische Beschaffenheit annimmt, ohne dass sich dabei interstitielle Entzündungsvorgänge oder gröbere Veränderungen am Gefässapparat nachweisen liessen. Nach Klebs, der auf diese Zustände neuerdings die Aufmerksamkeit lenkte, ist das ganze Organ von dunkelrother oder violetter Farbe; die Maschen des interstitiellen Gewebes sind von frischem oder schon verändertem Blute erfüllt, die Acini mattgrau oder von diffundirtem Blutfarbstoff tingirt. Der hämorhagische Vorgang kann sich auch auf die Umgebung der Drüse, namentlich auf das retroperitoneale Bindegewebe erstrecken. Späterhin wird die ganze Drüse weich, matsch; der seröse Ueberzug der vorderen Fläche zerfällt, und jauchig-hämorhagische Massen ergiessen sich in die Bursa omentalis. Der Tod erfolgt bei derartigen Blutungen manchmal sehr schnell, so dass selbst das Peritoneum keine weiteren, secundären Störungen zeigt. Klebs erwähnt kurz eines von ihm selbst secirten Falles, in welchem der unerwartet eingetretene Tod keiner anderen Ursache, als der Pankreashämorhagie zugeschrieben werden konnte. Zweifelhaft ist es, ob ein älterer, von Portal beschriebener Fall hierher gerechnet werden darf.

Dagegen hat Zenker kürzlich drei Fälle dieser bezüglich ihrer Natur und Genese noch durchaus räthselhaften Pankreasblutungen mitgetheilt, in denen der Tod plötzlich eintrat, und in denen durch die Leichenöffnung die Lethalität anderweitig erklärende Veränderungen nicht aufgefunden werden konnten. Der 1. Fall betraf einen 48jährigen, stark fettleibigen Beamten, der inmitten vollkommener Gesundheit des Morgens mit Unwohlsein und Brechreiz erwachte und nach wenigen Minuten todt zusammensank. Bei der Autopsie fand man eine starke hämorhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des angränzenden Bindegewebes mit blutigem Erguss ins Duodenum. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Pankreas im höchsten Grade fettig degenerirt, so dass nicht eine einzige Drüsenzelle mehr erhalten war. Im zweiten Falle handelte es sich um einen gleichfalls sehr fettleibigen 28jährigen Mann, der an Epilepsie litt, sonst aber gesund war. Derselbe wurde todt im Walde aufgefunden, nachdem man ihn noch eine Stunde vorher holzsuchend gesehen hatte. Auch hier fand sich als wesentliche Veränderung ausgedehnte hämorhagische Infiltration des Pankreas, gleich-

falls mit fettiger Degeneration desselben. Spuren von Gewaltthätigkeit waren an der Leiche nicht aufzufinden. Der 3. Fall endlich kam bei einem wiederum sehr fettleibigen Potator vor, der todt aus dem Wasser gezogen wurde. Die Umstände liessen kaum einen Zweifel, dass der Mann, am Wasser stehend, vom plötzlichen Tod überrascht wurde und sterbend ins Wasser fiel. Die Section zeigte die gleiche hämorhagische Infiltration des Pankreas mit fettiger Degeneration, wie in den beiden ersten Fällen; auch fehlte hier nicht der blutige Erguss ins Duodenum. Vielleicht war in allen diesen Fällen eine die fettige Degeneration des Pankreasgewebes begleitende fettige Erkrankung der Blutgefässe die Ursache der Hämorhagie.

Mit Recht hebt Zenker hervor, dass man in diesen und analogen Fällen die Blutung bei ihrer verhältnissmässig geringen Menge an sich nicht als die Ursache des plötzlichen Todes beschuldigen könne, und meint, dass man hier an Nervenwirkungen denken müsse. In letzterer Beziehung legt Z. Gewicht auf eine, in dem 2. und 3. Falle nachgewiesene, überaus starke venöse Hyperämie des Ganglion semilunare bei völliger Integrität der Ganglienzellen und Nervenfasern, und erinnert hierbei an den bekannten Goltz'schen Klopfversuch, bei welchem bei Fröschen durch wiederholtes Klopfen auf den Unterleib diastolischer Herzstillstand erzeugt werden kann. Wenn nun auch in der That in dem zweiten Zenker'schen Falle das Herz bei der Section in erschlafftem Zustande vorgefunden wurde, so scheint es mir dennoch nicht thunlich, den Klopfversuch für die Erklärung des plötzlichen Todes bei Pankreashämorhagien herbeizuziehen, indem jene Erweiterung und Ueberfüllung sämmtlicher Unterleibsgefässe, welche Goltz beim Klopfversuche constant vorfand und als Zeichen von Lähmung der Nn. splanchn. zur Deutung seines Experimentes ganz besonders hervorhebt, in den Zenker'schen Fällen nicht erwähnt wird, somit wohl gefehlt haben dürfte. Dagegen dürfte man eher berechtigt sein, eine durch das hämorhagisch rasch anschwellende Pankreas bedingte Druckreizung des Ganglion semilunare und Plexus solaris zuzulassen, und eine dadurch gesetzte reflectorische Störung der Herzbewegungen (Reflexparalyse?) als die Ursache des apoplektischen Todes zu beschuldigen. Man wird hier an in der Literatur nicht selten vorkommende Angaben von dem Auftreten plötzlicher, selbst tödtlicher Collapse bei verschiedenartigen Erkrankungszuständen des Pankreas erinnert, für deren Deutung ich bereits früher auf die grossen sympathischen Abdominalganglien hingewiesen habe (S. 231, 245).

Gewiss verdienen Fälle, wie die von Zenker mitgetheilten, alle

Beachtung, und es wird Aufgabe der weiteren Forschung sein, das casuistische Materiale durch Beibringung einer grösseren Zahl einschlägiger Beobachtungen zu vermehren. Vielleicht dürfte man jetzt schon eine gewisse Berechtigung besitzen, an die Existenz einer Apoplexia abdominalis, pancreatica zu denken.

Die Diagnose der Pankreasblutungen ist zur Zeit unmöglich. Ueber die Therapie derselben lässt sich demnach nichts angeben.

Fett- und Amyloiderkrankung des Pankreas.

Bécourt, Loc. cit. p. 50. — Handfield Jones, Med. chir. Transact. XXXVIII. 1855. p. 195. — Rud. Maier, Archiv der Heilkde. VI. 1865. S. 168. — Friedreich, Virch. Arch. XI. 1857. S. 389. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. III. 1861. S. 313, 396. — Klebs, a. a. O. S. 536.

A. Fetterkrankung.

Man kann 2 Formen derselben unterscheiden: die Lipomatose und die fettige Degeneration, welche bald isolirt, bald mit einander in Combination vorkommen.

Bei der Lipomatose des Pankreas handelt es sich um Neubildung von Fettgewebe, ausgehend vom interacinösen Bindegewebe und dem in normalen Drüsen in gewissen Mengen constant vorhandenen präexistirenden Fettgewebe. Mitunter greift das Fettgewebe von dem umgebenden Fettlager aus in die Drüse über, und durchwächst dieselbe in mehr oder minder grossen Massen. Zwischen den Acinis sieht man gelbliche Züge und Inseln von Fettgewebe auftreten, deren fortschreitende Hyperplasie die Drüsenzellen der Acini mehr und mehr durch Atrophie zum Schwunde bringt. In den höchsten Graden ist das ganze Organ zu einem gelblichen, gelbweissen, lipomatösen Lappen umgestaltet, und jede Spur der früheren Drüsennatur ist verloren gegangen. Der durch die Fettmasse hindurchlaufende Wirsung'sche Gang enthält in seinem Lumen oft eine molkige, fettige Flüssigkeit. Die beschriebene Veränderung findet sich nicht selten als Theilglied allgemeiner Adipositāt und Fettleibigkeit, namentlich bei Säufern, und besteht alsdann meist zugleich mit Fettleber, Lipomatose des Herzens, des Omentum u. s. w. R. Maier hat einen hierher gehörigen, sehr ausgezeichneten Fall geschildert.

Die fettige Degeneration des Pankreas dagegen besteht in fettiger Degeneration und Zerfall der Drüsenzellen, analog der fettigen Degeneration anderer drüsiger Organe. Handfield Jones hat dieselbe zuerst eingehender geschildert. In den vorgerückten Stadien des Processes ist das äussere Aussehen der Drüse schon auffällig verändert: dieselbe ist, wenn nicht Combination mit interstitieller

Bindegewebshyperplasie besteht, schlaff, weich und welk; der acinöse Bau ist deutlich erhalten, aber die Acini sind hell und von weissgelblicher Farbe. Manchmal sind die Acini in Folge des Zerfalls der Zellen mit einem weisslichen, aus Fetttröpfchen bestehenden emulsiven Safte gefüllt, der sich auch in den kleineren und grösseren Ausführungsgängen anhäuft und dieselben selbst ausdehnt (Rokitansky). Nach Resorption oder Entleerung dieses Inhaltes restirt das Bindegewebe der Drüse als ein schlaffer, von noch spärlichen Resten der Acini durchsetzter Strang, und es kommt zuletzt zu den höchsten Graden der Atrophie. Hierher gehört gewiss ein Theil der bei Diabetikern (S. 241), sowie der bei allgemeinem Körpermarasmus (Krebs, Phthise, anderweitigen chronischen Kachexien, Senescenz) gelegentlich beobachteten Pankreasatrophien. Bei den interstitiellen chronischen Entzündungsprocessen, sowie bei der Lipomatose des Pankreas geht die in den vorgerückten Stadien erfolgende Atrophie der Acini wesentlich nach dem geschilderten Modus der fettigen Degeneration vor sich, ebenso bei Geschwulstbildungen, Cysten u. dergl. im Pankreas. Ich habe früher (S. 225) den Fall einer diabetischen Frau erwähnt, bei welchem die fettige Degeneration in Verbindung mit ausgezeichneter Lipomatose des Pankreas bestand.

Endlich findet man die Fettdegeneration auch bei allgemeiner Adipositát, namentlich wiederum bei Säufern, analog der unter gleichen Verhältnissen am Herzen vorkommenden fettigen Degeneration der Muskelelemente, und es mag sich hieraus, wenn sich damit fettige Ernährungsstörungen der Blutgefässe verbinden, die Disposition zu hämorhagischen Vorgängen ableiten (S. 273). In den vorhin erwähnten Fällen von Pankreasapoplexie, wie sie Zenker beschrieben, bestand wenigstens immer die Fettdegeneration der Drüsenzellen neben allgemeiner Fettleibigkeit.

B. Amyloiderkrankung.

Dieselbe findet sich am Pankreas nur als Theilglied einer verbreiteten, eine grosse Zahl anderer Organe und Gewebe betreffenden Amyloiddegeneration, und erstreckt sich, wie ich gezeigt habe, nur auf die Blutgefässe der Drüse, namentlich die kleinen Arterien und Capillaren. Die glasigen Klümpchen, welche mitunter im D. Wirsung. vorkommen, und von Rokitansky irrthümlich als „amyloide“ Bildungen bezeichnet werden, sind wohl identisch mit den von Virchow beschriebenen, aus einer festen Proteinsubstanz bestehenden Concretionen (S. 270). Auch ist die Angabe Rokitansky's von dem Vorkommen einer substantiven, lediglich auf das

Pankreas beschränkten Amyloiderkrankung bisher noch von keiner Seite bestätigt, sowie ich auch von dem Vorkommen einer von dem genannten Autor behaupteten Amyloidentartung der Drüsenzellen mich niemals überzeugen konnte. Wohl aber kann neben Amyloid der Gefässe des Pankreas die ausgezeichnetste Fettdegeneration an den Drüsenzellen vorhanden sein, wie ich dies an einem, einen Phthisiker betreffenden Beispiele beschrieben habe.

Weder die Fetterkrankungen, noch die Amyloidentartung des Pankreas kann bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse bei Lebzeiten erkannt werden.

Das Nebenpankreas.

Engel, Oesterreich. med. Jahrbücher. XXIII. 1841. — Klob, Wiener medic. Zeitschrift. N. F. II. Nr. 46. 1859. S. 732. — Zenker. Virch. Archiv. 21. Bd. 1861. S. 369. — Mongomery, The Lancet. VII. 1861. — Rokitansky, a. a. O. III. Bd. 1861. S. 291. — Claessen, a. a. O. S. 350. — Wagner, Archiv der Heilkunde. 3. Jahrgang 1862. S. 283. — Gegenbaur, Archiv für Anat., Physiol. und wissenschaftl. Medicin. 1863. S. 163. — Hyrtl, Ein Pankreas accessorium und ein Pankreas divisum. Sitzungsberichte der Wiener Akad. LII. Abthlg. 1. 1866. S. 275. — Neumann, Archiv der Heilkunde. 11. Jahrgang 1870. S. 200. — Klebs, a. a. O. S. 531

Als Nebenpankreas (P. accessorium, succenturiatum) wird ein in seltenen Fällen vorkommendes, zwischen den Darmhäuten liegendes, drüsiges Organ bezeichnet, welches in Bezug auf seine Structurverhältnisse mit dem Pankreas übereinstimmt. Man wird sich die Entstehung des Nebenpankreas als eine besondere Ausstülpung des Darmdrüsenblattes denken können, welche in der Nähe der Stelle, an der das Hauptorgan entsteht, zu einer sehr frühen Zeit des Embryonallebens stattfindet, und welche durch selbstständige Weiterentwickelung zu einem besonderen Drüsenkörper sich gestaltet. In Folge des Längenwachsthums des anfangs noch kurzen und geradlinigen Darmkanales werden diese ursprünglich doppelten fötalen Anlagen weiter auseinander rücken, so dass späterhin das accessorische Pankreas eine von dem Hauptorgane mehr oder minder weit entfernte Stelle des Darms wird einnehmen müssen. Cardia einerseits und die vorletzte Schlinge des Ileum andererseits, als jene Stelle, welche den Ductus omphalo-mesentericus abgehen liess und mitunter durch das Vorhandensein eines wahren Darmdivertikels markirt ist, werden demnach die Endpunkte sein, zwischen denen das Vorkommen eines Nebenpankreas möglich ist.

Die Grösse des Nebenpankreas ist immer erheblich geringer, als die des an der normalen Stelle gelegenen Hauptorganes, und schwankt von der eines Thalers bis zu der einer kleinen Linse. Auf dem Durchschnitt erkennt man deutlich den lappig-drüsigen Bau;

nur sind die Acini kleiner, als die des Hauptorganes. Die Form des Nebenpankreas ist fast durchgehends eine platte, flachrunde; in Bezug auf den histologischen Bau stimmt es mit der Structur der Bauchspeicheldrüse überein. In der Regel, vielleicht constant, besitzt dasselbe einen feinen Ausführungsgang, welcher an einer kleinen, auf der Darmschleimhaut prominirenden Papille das Secret in das Darmlumen ergiesst. Immer ist das Nebenpankreas zwischen die Darmwandungen eingeschaltet, und zwar in der Weise, dass es bald unter der Serosa, bald in der Submucosa seinen Sitz hat, bald theilweise noch in die Muskelhaut eingreift, so dass alsdann Muskelfaserzüge zwischen die Acini hindurchtreten. Je nach dem Sitze der Hauptmasse des Gebildes in der Subserosa oder Submucosa sieht man eine bald mehr nach Innen, bald mehr nach Aussen hervorragende, flache Prominenz.

Am Häufigsten scheinen die accessorischen Pankreasbildungen im Bereiche des Jejunum, meist nahe dem Duodenum, am Seltensten in der Magenwand vorzukommen. Fälle letzterer Art haben Klob, Wagner und Gegenbaur beobachtet. In Klob's Fall sass das Nebenpankreas in der Mitte der grossen Curvatur zwischen Serosa und Muskelhaut, in Wagner's Fall in der vorderen Magenwand neben der kleinen Curvatur, gleich weit entfernt von Cardia und Pylorus, in Gegenbaur's Fall nahe der kleinen Curvatur und dem Pylorus zwischen Muskelhaut und Mucosa. Für den Sitz des Nebenpankreas in den Duodenalwandungen liegen 2 Beobachtungen vor: jene von Engel, in welcher das thalergrosse Gebilde, dessen Ausführungsgang sich mit dem Wirsung'schen Gange vereinigte, unterhalb des Pankreaskopfs an der inneren Seite des absteigenden Duodedenum sass, sowie jene von Zenker, in welcher dasselbe am convexen Rande des Anfangsstücks des Duodenum, schräg gegenüber dem Pankreaskopf, gelagert war. Für das Jejunum und Ileum beschreibt Zenker 5 Fälle, unter denen 3 mal das Gebilde der obersten Schlinge des Jejunum, 1 mal einer tieferen Stelle desselben angehörte; 1 mal fand sich am unteren Theile des Ileum, 54 Ctm. oberhalb der Cöcalklappe, ein $5^1/_2$ Ctm. langes, handschuhfingerartiges, wahres Darmdivertikel mit einem schmalen, fettreichen Mesenterium; in dieses Fettgewebe eingehüllt lag nahe der Spitze des Divertikels das Nebenpankreas. In einem, gleichfalls Zenker angehörigen Falle fanden sich 2 Nebenpankreas an demselben Darm, das eine 16, das andere 48 Ctm. unterhalb des Duodenum. Auch in dem von Neumann mitgetheilten Falle hatte das Nebenpankreas seinen Sitz an der Spitze eines etwa 2′ oberhalb der Cöcalklappe

vom Ileum abgehenden Divertikels; doch glaubt derselbe, dass letzteres unabhängig vom D. omphalo-mesentericus, vielmehr durch den Zug, den das Nebenpankreas auf die Darmwand ausübte, zu Stande gekommen sei. Ich selbst habe 2mal bei Sectionen accessorische Pankreasbildungen gefunden, welche hoch oben in den Wandungen des Duodenum sassen, und als oblonge Geschwülste mit ihrem längeren Durchmesser in der Längsaxe des Darmes, und zwar gerade gegenüber der Insertion des Mesenterium gelagert waren. Im ersten Falle zeigte die durch eine quere Furche in zwei ungleiche Hälften getheilte Geschwulst eine Länge von 15, eine Breite von 6 par.''' und prominirte etwa 1½''' nach Aussen, weniger nach Innen; ihrer Hauptmasse nach lag sie in der Submucosa, zum geringeren Theile in der Muscularis. Nach Innen war eine kleine papilläre Schleimhauterhebung zu erkennen, auf welcher der feine Ausführungsgang mündete. Im anderen Falle war die Geschwulst 8''' lang, 5''' breit und sass ganz in der Submucosa; ein Ausführungsgang war nicht aufzufinden.

Ob das Nebenpankreas Ausgangspunkt einer Degeneration werden kann, ob und wie weit es sich an den Erkrankungen des Hauptorganes betheiligt, ist unbekannt.

Mit dem accessorischen Pankreas nicht zu verwechseln ist jene Anomalie, welche Hyrtl 2mal beobachtete und als Pankreas divisum bezeichnete. Das Pankreas war in zwei, nur durch den Wirsung'schen Gang miteinander noch zusammenhängende Theile getrennt. In dem einen Falle war die Trennungsstelle gerade an dem Punkte, an welchem die Art. gastro-epiploica sinistr. die Richtung des Pankreas kreuzt, in dem anderen Falle da, wo die Art. mesenter. super. hinter dem Pankreas durchgeht.

Anhangsweise möge hier die Angabe Rokitansky's ihre Stelle finden, dass nicht gar selten eine Nebenmilz sich im Kopf des Pankreas eingebettet vorfinde, sowie die einmal von Klob gemachte Beobachtung von dem Eingelagertsein einer bohnengrossen, dunkelrothen Nebenmilz in das dadurch kugelig geschwollene Schwanzende des Pankreas bei einem an Gehirnatrophie verstorbenen Irren.

Lageveränderungen des Pankreas.

Mondière, Arch. génér. de Med. Tom. XI. 1836. p. 50. — Trafoyer, Allgem. Wiener med. Zeitg. Nr. 29. 1862. — Ancelet, Etudes sur les maladies du Pancréas. Paris 1866. p. 9. — Klebs, a. a. O. S. 533.

Die gewiss nur höchst selten sich ereignenden Fälle eines Vorfalles des Pankreas durch penetrirende Bauchwunden gehören in das

Bereich der Chirurgie; desgleichen jene Fälle, in denen die Bauchspeicheldrüse nebst anderen Organen den Inhalt eines Nabel- oder Zwerchfellbruches bildete, oder in denen nach traumatischer Ruptur des Diaphragma dieselbe gleichfalls mit anderen Organen (Magen, Colon, Netz, Milz u. s. w.) in die Brusthöhle dislocirt wurde.

Wichtiger für die innere Medicin ist die Kenntniss von der Möglichkeit einer Invagination des Pankreas in den Darmkanal. Mondière citirt einen von Baud beobachteten Fall, in welchem bei einem 24jährigen Menschen sich das Pankreas mit dem Duodenum und Dünndarm in das Colon invaginirt hatte. Dass invaginirte Stücke des Pankreas sich abstossen, und dadurch Bestandtheile der Drüse durch den Stuhl entleert werden können, beweist Trafoyer's wohl einzig dastehende Beobachtung eines an Cholelithiasis leidenden Individuums, in dessen abnorm aussehenden und einige Gallensteine enthaltenden Stuhlentleerungen von Rokitansky ein grosser Theil des Pankreas, an welchem auch der Duct. Wirsung. noch deutlich erkennbar war, aufgefunden wurde.

Fremdkörper im Pankreas.

Mauchart, De lumbrico terete in ductu pancreatico reperto. Diss. Tub. 1738. — Lieutaud, Histor. anatom. medic. Vol. I. Longosaliss. 1786. p. 312. — Davaine, Traité des entozoaires. p. 115. Engel, Oesterr. med. Jahrbücher XXIII u. XXIV. 1841. — Claessen, a. a. O. S. 41. — Klebs, a. a. O. S. 553.

Unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Fremdkörpern im Pankreas beziehen sich ausschliesslich auf das Vorhandensein von Spulwürmern im D. Wirsung. und seinen Aesten. Schon von Mauchart und Lieutaud werden Beispiele erzählt, in denen Ascariden in den D. pancreat. hineinkrochen und denselben verstopften. Unter den in der neueren Literatur sich vorfindenden Fällen ist die Beobachtung von Engel zu erwähnen, in welcher mehrere Spulwürmer den D. pancr. und seine Zweige ausfüllten, und in welcher zugleich viele dieser Würmer auch in die Gallengänge bis weit hinauf in die Leber eingekrochen waren. Klebs fand einmal in dem erweiterten D. pancr. 3 männliche und 3 weibliche Spulwürmer; dass zuerst eingedrungene Paar war bereits zur Hälfte wieder umgekehrt, die anderen vier hatten das Kopfende gegen die linke Seite des Pankreas gewendet. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, das es sich in allen diesen Fällen um postmortale Vorgänge handelte, indem an der Leiche alle secundären entzündlichen Veränderungen fehlten, und auch bei Lebzeiten darauf hindeutende Symptome niemals vorhanden gewesen zu sein scheinen.

DIE

KRANKHEITEN DER NEBENNIEREN

VON

DR. GOTTLIEB MERKEL.

DIE

KRANKHEITEN DER NEBENNIEREN.

Literatur über Anatomie und Physiologie der Nebennieren: Bergmann, De glandulis suprarenalibus. Dissertat. Götting. 1839. — Ecker, Der feinere Bau der Nebennieren beim Menschen und den vier Wirbelthierklassen. Braunschweig 1846. — Kölliker, Handb. der Gewebelehre. Leipzig 1855 u. 1867. — Zellweger, Untersuchungen über die Nebennieren. Dissert. Bern 1858. — H. Thompson Darby, Anatomy, physiology and pathology of the suprarenal capsules. Charleston med. Journal May 1859. — Luschka, Der Hirnanhang und die Steissdrüse des Menschen. Berlin 1860. — Idem, Anatomie Bd. II. — Moers, Ueber den feineren Bau der Nebennieren. Virchow's Archiv Bd. 29. — Joesten, Der feinere Bau der Nebennieren. Archiv der Heilkunde 1864. — Henle, Zeitschr. für rationelle Medicin Bd. 24. — Holm, Ueber die nervösen Elemente der Nebennieren. Wiener Sitzungsberichte Bd. 53. — M. Grandry, Mémoire sur le structure de la capsule surrénale de l'homme et des quelques animaux. Journal de l'anatomie 1867. — Pfoertner, Untersuchungen über das Ganglion intercaroticum und die Nebenniere. Zeitschrift für rationelle Medicin Bd. 34. — Eberth, Artikel Nebenniere in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. — Morano, Studio sulle capsule strumentuali (Centralblatt 1873 Nr. 53). — v. Brunn, Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 8. — Idem, Göttinger Nachrichten 1873. Nr. 16. — Henle, Handbuch der Anatomie 1866. 2. Aufl. Eingeweidelehre. — Brown-Séquard, Comptes rendus 1856 Tom. 43. — Idem, Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Archiv general 1856 Vol. 2. — Idem, Comptes rendus 1857 Tom. 44. — Idem, Nouvelles recherches sur l'importance des fonctions des capsules surrenales. Journal de physiologie 1858 Tom. 1. — Gratiolet, Note sur les effects, qui suivent l'ablation des capsules surrenales. Comptes rendus 1856 Tom. 43. — Harley, An experimental Inquiry into the fonction of the suprarenal Capsules, and their supposed connexion with Bronzed-skin. British and foreign med. chir. Rewiew 1858. Vol. 21. — Idem, The Lancet I. 23. 1858. — Philippeau, Note sur l'exstirpation des capsules surrénales chez les rats albines. Comptes rendus 1856 Tom. 43. — Idem, Ablation succesive des capsules surrénales de la rat et des corps thyreoides sur les animaux, qui survivent à l'operation. Comptes rendus. Tom. 44. — Schiff, Sur l'exstirpation des capsules surrénales. L'union medical de Paris 1863. Nr. 61. — Seligsohn, De pigmentis patholog. ac morbo Addisonii adjecta chemia glandul. suprarenal. Dissertat. inaug. Berolin. 1858. — Vulpian, Note sur quelques reactions propres à la substance des capsules surrénales. Comptes rendus 1856. — Vulpian et Cloez, Comptes rendus 1857 Tom. 45. — Virchow, Archiv für path. Anatomie etc. 1857. Bd. 12. — Holmgreen, Virchow u. Hirsch's Jahresbericht 1868. Bd. 2. — Arnold, Beiträge zur feineren Structur und zum Chemismus der Nebennieren. Virchow's Archiv. 1866. Bd. 35. — Pincus, Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum. Dissertat. inaug. Vratislav. 1856. — Budge, Anatomische und physiolog. Untersuchungen über die Function des Plexus coeliacus et mesentericus. Verhandlg. der Leopold. Carol. Academie 1860. Bd. 29. — Adrian, Ueber die Function des Plexus coeliacus et mesentericus. Eckard's Beiträge zu Anatomie und Physiologie 1862. Bd. 3. — Lamansky, Ueber die Folgen der Exstirpation des Plexus coeliacus et mesentericus. Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Med. 3. Reihe. Bd. 28. 1866. — Louis Schmidt, Ueber die Function des Plexus mesentericus posterior. Dissertat.

inaug. Giessen 1862. — Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion faites au muséum d'histoire naturelle de Florence. Berlin 1862. Vol. II. — Rossbach, Virchow's Archiv 1872. Bd. 51.

Die ersten Berichte, und die wichtigeren späteren Arbeiten über die Addison'sche Krankheit sind: **Addison**, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855 (Berichte darüber in den Medicin. Neuigkeiten 1855 u. 1856 von Martius). — Hutchinson, Series illustrating the connexion between bronzed-skin and disease of the suprarenal capsules. Med. Times and Gaz. Decemb. 1855. — Dechambre, Peau bronçée. Gaz. hebdom. 1856. 6. — Bouchut, Maladies des capsules surrénales. Gaz. des hôpitaux 1856. Nr. 49. — Posner, Bronced-skin, eine neue Krankheitsspecies. Med. Centr.-Zeitg. 1856. Nr. 37, 38. — Bamberger, Krankheiten des chilopoetischen Systems. 1864. 2. Aufl. S. 662. — **Virchow**, Krankhafte Geschwülste. 2 u. 3. Bd. 1864/1865 u. 1867. — Oppolzer, Klinischer Vortrag über Addison'sche Krankheit. Wiener medic. Wochenschrift 1866. Nr. 81. — **Averbeck**, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869. — Rossbach, Virchow's Archiv 50. Bd. 4. Heft u. 51. Bd. 1. Heft 1870; und Verhandlungen der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge II. 1. u. 2. Heft; daran anschliessend Müller, Schweizerisches ärztliches Correspondenzblatt. Nov. 1871. — **Riesel**, Zur Pathologie des morbus Addisonii. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1870. 7. Bd. — **Laschkewitsch**, Wiener med. Jahrbücher 1871. 3 (Formveränderung der rothen Blutkörperchen). — **Eulenburg** u. **Guttmann**, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873.

Die Berichte über die grosse Zahl der beobachteten Einzelfälle finden sich verzeichnet und zusammengestellt in: Schmidt's Jahrbücher. Bd. 92, 95, 113, 115, 126, 142, 154, 155, 158, 160; bei Averbeck, a. a. O.; in den Krankhaften Geschwülsten von Virchow. 2. Bd. S. 688—702 u. 3. Bd. S. 89—91; bei Riesel, a. a. O. und bei Eulenburg u. Guttmann, a. a. O. S. 155—187.

Einleitung.

In einer Erzählung Lobstein's (De nervi sympathici humani fabrica et morbis. Paris 1823), in welcher derselbe berichtet von einer 25jährigen Frauensperson, die epileptiformen Anfällen erlegen sei und bei deren Section man tuberkulöse Degeneration der beiden Nebennieren und eine auffällige Dicke der zu denselben ziehenden Nerven gefunden habe, ist die erste Andeutung eines auf Grund einer Erkrankung der Nebennieren erwachsenen Krankheitszustandes zu suchen. Gestalt gewann die Sache erst, als durch die bekannte Veröffentlichung Addison's 1855 die Aufmerksamkeit der Aerzte und der wissenschaftlichen Welt auf eine bestimmte Krankheitsform gelenkt wurde, welche ihren anatomischen Ausdruck in einer Veränderung der normalen Structur der Nebennieren findet.

Seit dieser Zeit sind die Akten über die Erkrankungen der Nebennieren, in specie über den Morbus Addisonii zu einem grossen Stoss angeschwollen, so dass es eine zeitraubende und doch nicht recht lohnende Arbeit wäre, all das Material aufzuzählen, das sich seit zwanzig Jahren besonders in casuistischer Beziehung darüber angesammelt hat.

Bei einer Durchsicht desselben fällt vor Allem auf, dass man es mit den verschiedensten pathologisch-anatomischen Processen zu thun hat, für die es nur sehr schwer halten dürfte, einzelne charakteristische Krankheitsbilder herauszufinden und aufzustellen, indem der Streit der Meinungen sich sehr häufig darum dreht, ob das Krankheitsbild, welches Addison beschrieben hat und das nach ihm den nun allbekannten Namen erhalten hat, allen den verschiedenen Formen von Nebennierenveränderungen angehört, die factisch als mit dem Bild zusammentreffend beobachtet und beschrieben sind, oder nur einer einzelnen bestimmten Species derselben, oder ob schliesslich der Nebennierenbefund gar nur ein zufälliges Accidenz dabei bilde.

Der Grund dieser Verwirrung liegt entschieden in der geringen Kenntniss der physiologischen Bedeutung der Nebennieren, die ja zu den Organen gehören, bezüglich deren Functionen und Beziehungen zu dem Organismus man möglichst im Unklaren ist.

Mit Addison's Angabe, dass ein bestimmtes Krankheitsbild von einer Erkrankung der Nebennieren abhängig sei, stieg die Hoffnung, dass man aus solchem „post hoc" Einsicht gewinnen könne in die physiologische Bedeutung des bisher ziemlich räthselhaften Organes. Leider waren die Ergebnisse dürftig, denn die Krankheitserscheinungen, welche als Folgen der Nebennierenerkrankung beschrieben wurden, waren so allgemeine, die Erkrankungsformen der Nebennieren so häufig mit anderen anatomischen Störungen vergesellschaftet, dass auch hier bestimmte Schlüsse nur sehr mit Vorsicht gezogen werden mussten. Gerade die Unsicherheit in Bezug auf die Deutung der Rolle, welche den Nebennieren im Organismus zugetheilt werden sollte, lässt es natürlich erscheinen, dass man das Wesen der Erkrankung nicht in einer bestimmten Form der Erkrankung des Organs suchte, sondern in der Erkrankung im Allgemeinen.

Hielt man auf der einen Seite an dieser Auffassung fest, so wurde von anderer Seite das Schwergewicht auf das wesentlichste, meist in die Augen springende Symptom „die Hautverfärbung" gelegt, und während die Einen von Morbus Addisonii sprechen, berichten die Anderen nur von „bronced-skin", von Melasma suprarenale, oder von „peau bronçé".

Hat die Bekanntmachung Addison's einerseits angeregt zu neuen Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der in Rede stehenden Organe, so hat sie andererseits den Anstoss gegeben zu weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die

Krankheiten, von welchen die Nebennieren befallen werden. Es wurde aufmerksam gemacht auf chronisch entzündliche Processe, die den Ausgangspunkt für die so häufigen Verkäsungen bilden sollen, auf tuberkulöse und carcinomatöse Erkrankungen, auf Verfettung, Amyloiddegeneration und Apoplexien. Und fast keine dieser Degenerationsformen besteht, ohne dass sie nicht mindestens das eine oder das andere Mal von Bronçehaut begleitet gewesen wäre.

Der Erste, welcher sich nach Addison's Veröffentlichung an die physiologische Arbeit machte, war Brown-Séquard, der 1856 die Resultate von Experimenten veröffentlichte, nach welchen die Exstirpation der Nebennieren raschen Tod zur Folge haben sollte, der auf eine schweren Beeinträchtigung der Functionen des animalischen und vegetativen Lebens zu schieben sei. Die Thatsache, die Brown-Séquard gefunden haben wollte, dass das Leben unter Krämpfen erlösche und dass das normale Pigment im Blute rasch zunähme, passte zu gut auf die Addison'sche Krankheit, als dass man nicht mit diesen Experimenten die ganze Frage hätte gelöst wähnen sollen. Dazu kam die anatomische Angabe Kölliker's, der schon 1854, also zu einer Zeit, da er die Addison'sche Beobachtungen noch nicht kannte, schreibt: „Ich halte die Rinden- und Marksubstanz für physiologisch verschieden. Die erstere kann vorläufig zu den sog. Blutgefässdrüsen gestellt und ihr eine Beziehung zur Secretion zugeschrieben werden, während die letztere ihres ungemeinen Nervenreichthums halber als ein zum Nervensystem gehöriger Apparat bezeichnet werden muss, in dem die zelligen Elemente und die Nervenplexus entweder in ähnlicher Weise auf einander einwirken, wie in grauer Nervensubstanz oder in noch ganz unermittelten Beziehungen zu einander stehen."

Wurde die Brown-Séquard'sche Angabe wesentlich gestützt durch die Thatsache, dass derselbe Forscher bei einer epizootischen Krankheit der Kaninchen, die mit auffälliger Vermehrung des Pigmentes im Blut einhergeht, eine Entzündung der Nebennieren als Grundkrankheit nachweisen zu können glaubte, so wiesen andere Forscher (Harley, Gratiolet, Philippeau) nach, dass, wenn die Operation der Exstirpation mit grösster Vorsicht ausgeführt wurde, das Leben der Thiere nicht bedroht wurde und dass, wenn die Thiere zu Grunde gingen, nur die Schwere der Läsion den Tod herbeiführte. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Schiff, der weder auf Exstirpation der Nebennieren, noch auf Zerstörung der zu denselben ziehenden Nervenstämmchen besonders schwere Folgen beobachtete. In ähnlicher Weise resultirten die Experimente von Schmidt, La-

mansky und Rossbach, die auf Wegnahme der Plexus und seiner Nerven keinen schlimmen Erfolg eintreten sahen. Doch ist in einem grossen Theil dieser Experimente verschiedener Autoren — was auch Andere als Budge, Pincus und Adrian bestätigen — profuse Diarrhoe und venöse Hyperämie des Magens und Darms erwähnt.

Wenn nun auch einzelne Forscher mit besonders schwerem Gewicht — so vor allem Luschka — ihr Wort für die Bedeutung der Nebennieren als rein nervöse Organe in die Wagschale warfen, so musste doch aus den angeführten negativen Experimenten die negative Schlussfolgerung berechtigt erscheinen, welche jüngst noch Eulenburg und Guttmann aussprachen: „wirklich entscheidende Beweise, dass die Erkrankung der sympathischen Bauchgeflechte den Addison'schen Symptomencomplex erzeugen, haben wir nicht.“

Nachdem einmal von den Anatomen anerkannt war, dass wenigstens einem Theil der Nebennieren eine drüsige Bedeutung vindicirt werden müsse — Kölliker hat seine oben angedeutete Ansicht noch mehr präcisirt und selbst für eine bestimmte Kategorie von Zellen geschlossene Schläuche constatirt —, war es natürlich, dass mit Rücksicht auf die abnorme Pigmentbildung in der Haut beim Addison'sche Symptomencomplex auf den Chemismus der Nebennieren recurrirt wurde.

Cloez und Vulpian gaben 1856/57 an, dass die Marksubstanz der Nebennieren auf Zusatz wässriger Jodlösung sich rosenroth, auf Eisenchlorid grünlich färbe, eine Beobachtung, die Virchow bestätigte. Letzterer Beobachter constatirte als chemische Bestandtheile der Nebennieren Leucin, Margarin und Myelin. Einen besonderen Farbstoff schliesslich wies Arnold nach, welchen er Suprarenin nannte und aus alkoholischen Auszügen isolirte.

Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, dass Classan 1789 von der Ansicht ausgehend, dass die Nebennieren „capsules“ seien, welche unter Umständen ihren schwarzen Saft über die Haut ergössen, behauptete, die Nebennieren der Neger seien durchweg grösser als diejenigen der Weissen, eine Behauptung, die indessen heute noch der Bestätigung harrt.

Was die Natur des in den Nebennieren enthaltenen Pigmentes betrifft, so ist zu bemerken, dass zwischen demselben und dem im Rete Malpighii und in der Chorioidea befindlichen Farbstoff eine auffallende Uebereinstimmung besteht.

Den schwankenden Ansichten gegenüber, welche die Nebennieren bald Nervenorgan, bald Drüse, bald halb Nervenorgan und halb Drüse sein liessen, stehen die Angaben von Henle und von Brunn

gegenüber, welche bestimmte Stellung nehmen. Es bleibt nach diesen Arbeiten die Thatsache des enormen Nervenreichthums der Organe unzweifelhaft; keine andere Drüse des Unterleibes hat diese Zahl von Ganglien sowohl in der Kapsel, als im Parenchym oder solch feine Plexus aufzuweisen, als die Nebenniere. Der Nervus splanchnicus, der Plexus coeliacus, das oberste Lumbarganglion des Sympathicus, der Nervus vagus und phrenicus wetteifern in der Versorgung der Nebennieren, ganz abgesehen davon, dass die Nervenäste, ohne eine Arterie zu umspinnen, grösstentheils unabhängig vom Ganglion coeliacum zu den Nebennieren direkt herüberziehen.

In der Rinde sowohl wie im Mark finden sich deutliche, isolirbare von einer Basalhaut eingefasste Schläuche mit grobkörnigen fetthaltigen Zellen neben Reihen nackter feinkörniger Zellen, welche in der Nähe der Oberfläche durch Bindegewebe in Gruppen abgetheilt liegen. Die Lücken des Netzes der Markschläuche sind nach dem histologischen Befund allem Anschein nach im Leben dazu bestimmt, Blut aufzunehmen und bilden somit einen intermediären Theil des Gefässsystems zwischen den capillaren Verzweigungen der durch die Rinde eintretenden Arterien und den Venenwurzeln.

Mit diesen Beobachtungen, die nicht wie ein grosser Theil der vorhergehenden, an Nebennieren von Thieren, sondern von Menschen angestellt sind, ist die Natur der Organe entschieden. Die vorhandenen und zwar isolirbar vorhandenen mit einer Basalhaut umgebenen Zellenschläuche beweisen die specifische Natur ihres Inhaltes. Auch Brunn argumentirt schliesslich: „Das Verhältniss der Zellen zu den Blutgefässen lässt darauf schliessen, dass diese Zellen aus dem Blute irgend einen Bestandtheil aufnehmen, ihn in irgend einer Weise verändern und dem Blute zurückgeben." Damit hat dieser Autor, wenn er auch in seinen Auseinandersetzungen sich bemüht, die Zellen als einfache Adventitiatheile hinzustellen, aufs Schärfste die Bedeutung der Zellen als Drüsenzellen definirt, für welche es sich ja nur um die Function handelt, nicht darum, ob sie ihr Product nach Aussen hin, oder wieder ans Blut zurück abgeben.

Auf Grund solcher anatomischer und physiologischer Thatsachen und Hypothesen beruhend, schwanken die Ansichten vom Wesen der Addison'schen Krankheit hin und her. Bald fällt das Schwergewicht auf die Anämie, bald auf die Hautverfärbung, bald auf die Asthenie und die schweren Nervensymptome. Die erste klare und vollkommen übersichtliche Zusammenstellung hat Averbeck in seinem bekannten Buch gegeben. Er nimmt vollkommen Stellung

zu der vorliegenden Frage und bezeichnet die Krankheit als „eine wohlcharakterisirte, als eine constitutionelle Erkrankung, welche sich constant als chronische Entzündung in den Nebennieren lokalisirt, ihrem Wesen nach aber in einer specifischen, stets tödtlich verlaufenden Anämie besteht, die durch abnorme Pigmentbildung in den Zellen des Rete Malpighii und in den Epithelien der Mundschleimhaut charakterisirt ist“.

So handlich und mundgerecht auch diese Auffassung sein musste, so ist sie doch nicht stricte durchzuführen, da eine ganze Reihe von Fällen constatirt ist, welche den bekannten Symptomencomplex auch bei anderweitigen Erkrankungen der Nebennieren darbot. — (S. neben vielen anderen Publicationen die Tabelle VII B bei Averbeck.) Eben darum suchte man schon frühzeitig nach anderen Krankheitsherden und schon Addison recurrirte auf das sympathische Nervensystem, auf dessen nachbarschaftliche Beziehung zu den Nebennieren er aufmerksam macht und die grosse Prostratio virium in Beziehung dazu bringt. Eine grosse Reihe von Arbeiten hält diesen Gedanken fest und Oppolzer, Bamberger und Virchow schliessen sich dieser Auffassung an.

Erwähnt sei hier, dass Rossbach noch einen bedeutenden Schritt weiter geht und fussend auf einem Fall, der mit schweren Nervenerscheinungen, Pachydermie und Broncehaut lethal verlief und keine Nebennierendegeneration ergab, den ganzen Complex der Addison-schen Erkrankung dem gesammten Nervensystem überträgt und die Beziehungen zu den Nebennieren als einen ganz dunklen Punkt bezeichnet, wobei bemerkt sei, dass schon Williams in ähnlicher Weise gewisse Formen von Melancholie in Beziehung zu Morbus Addisonii zu setzen versuchte.

In einer ganz vorzüglichen Arbeit hat Risel die Ansicht vertreten, dass es sich um eine Läsion des sympathischen Nervensystems ex contiguitate von den Nebennieren aus handelt, dass dadurch eine entzündliche Wucherung des die Nervenfasern und Ganglienzellen umspinnenden Bindegewebes mit den daraus resultirenden Folgezuständen zu Stande käme. Daraus entstände (Analogie der Goltz-schen Klopfversuche!) eine Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern und eine fehlerhafte Blutvertheilung, der alle Erscheinungen der Anämie und Ernährungsstörung sammt der Broncehaut und einer secundären Bluterkrankung zur Last zu legen seien.

Eulenburg und Guttmann in ihrem verdienstvollen Buch „Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage“ stellten 19 Fälle zusammen, in welchen sich bei dem bekannten

Symptomencomplex pathologisch-anatomische Veränderungen in den Semilunarganglien und am Sympathicus vorfanden, während sie diesen 19 Fällen 10 andere entgegenstellten, in welchen der Sympathicus als untersucht und normal befunden aufgeführt ist. Bindende Schlüsse sind daraus natürlich nicht zu ziehen, so lange nicht die Zahl genauer Beobachtungen eine grössere ist, und so lange man nicht vollkommen darüber im Klaren ist, welche Rolle nachgewiesene Sympathicusveränderungen in anderen Krankheitsfällen und -Bildern spielen.

Einige Anhaltspunkte geben nach dieser Richtung hin zwei Arbeiten, welche in letzter Zeit erschienen sind. Während Eulenburg und Guttmann viermal Schwellung und Röthung, zweimal einfache Schwellung, einmal einfache Röthung, einmal Umwandlung in eine albuminöse Masse, einmal Sklerose, einmal Umwandlung in eine adenoide Masse, zweimal Verkäsung, dreimal Fettdegeneration und ebenso oft Atrophie der Nerven und Ganglien bei ächtem Morbus Addisonii erwähnen, hat Lubimoff[1]) die Befunde des sympathischen Nervensystems von 250 Leichen zusammengetragen, von welchen, wenigstens nach den in der Arbeit enthaltenen Notizen, keine an Addison'scher Krankheit Verstorbene war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Nervenstämme und Ganglien wies in diesen Fällen nach: Gefässektasien und Gefässhauterkrankungen, Fettdegeneration und Zellwucherung des Bindegewebes, Pigmentablagerung, Fettdegeneration und Sklerosirung der Ganglienzellen, Verfettung der Remak'schen Fasern, Fettdegeneration der markhaltigen Nerven.

Aehnliche Zusammenstellungen hat — 140 Sectionen entnommen — Pio Foà[2]) gemacht, welcher Anämie und Hyperämie, Gefässhautdegeneration, Pigment- und Fettdegeneration, Abscesse und Bindegewebsdegenerationen aufzählt.

Beide Beobachter verzeichnen diese Befunde bei den verschiedensten Krankheiten und Symptomencomplexen, so dass dem gegenüber die Auffassung, man habe es bei der Addison'schen Krankheit ausschliesslich mit einer Erkrankung des Sympathicus und dessen Ganglien zu thun, nicht wohl aufrecht zu erhalten ist, wie überhaupt bei der geringen Zahl der exact während des Lebens und nach dem Tode beobachteten Fälle die Gefahr noch nicht ausgeschlossen werden kann, dass dieselben Sympathicusveränderungen, welche sich neben

1) Virchow's Archiv LXI. S. 145—207.

2) Centralblatt 1875. Nr. 14. S. 216 u. Schmidt's Jahrbücher 165. S. 245.

anderen Erkrankungen, hier besonders Nebennierendegenerationen finden und hier als Causa morbi beansprucht werden, noch innerhalb der normalen, physiologischen Veränderungsbreite liegen.

Beachtet man nun, dass eine Anzahl von Fällen beobachtet und veröffentlicht ist, in welchen die Symptome der *Addison*'schen Krankheit mehr weniger vollständig sich finden, während die Section keine Anomalie in den Nebennieren ergeben hat — so dass man es schon zur Aufstellung einer besonderen Erkrankungsform „der Pseudomelanose" gebracht hat — hält man damit all das Schwankende, das Positive und Negative, das oben über Wesen und Bedeutung der Nebennieren berichtet wurde, zusammen, so erscheint die Frage nicht unberechtigt, ob überhaupt solchen Thatsachen gegenüber noch eine besondere Krankheitsspecies dieser Art aufrecht erhalten werden kann.

Ein ganz stringenter Beweis für die Berechtigung ist nach meiner Ueberzeugung nicht vorhanden; indessen ist eine solche Anzahl wohl beobachteter Fälle, in welchen der ursprüngliche *Addison*'sche Symptomencomplex mit Erkrankungen der Nebennieren zusammenfällt, constatirt und publicirt, dass die Wahrscheinlichkeit des Causalnexus fast zur zwingenden Nothwendigkeit wird. Der letzte sichere Beweis kann nur mehr von der Physiologie geliefert werden.

Zudem fehlte es an Analogien in der Pathologie nicht. Ich erinnere nur an *ein* Beispiel! Kein Arzt und Kliniker zweifelt wohl heute mehr an der Berechtigung des Krankheitsbildes, welches beschrieben ist als die Folge der multiplen inselförmigen Gehirnrückenmarkssklerose und doch gibt es ganz unzweifelhaft Fälle (ich selbst habe zwei solche beobachtet), in welchen trotz einer *enorm verbreiteten* inselförmigen Sklerose ausser Lähmung einzelner Muskelgruppen an den Extremitäten keine Spur von Alteration der Centralnervenorgane, vor Allem der Intelligenz, zu constatiren war!

Aetiologie.

Bei einer Erkrankungsform, welche ihrem Wesen nach so viele dunkle Punkte zeigt, dem pathologisch-anatomischen Befunde nach noch nicht ganz aufgehellt ist, deren Anfangsstadien man kaum noch kennt, welche im Ganzen doch so selten beobachtet wird, kann es nicht befremden, wenn als der bei weitem dunkelste Punkt die Aetiologie erscheint. Mangel, Sorge, Kummer, ungünstige Ernährungsverhältnisse, vorausgegangene chronische Magenkatarrhe, langdauernde Obstipation wie erschöpfende Diarrhöen, Malariakachexie, Beziehungen zu Krebsdisposition, mechanische Verletzungen des Unterleibes,

wie die unvermeidlichen Verkühlungen und Erhitzungen finden sich in den verschiedenen Fällen von den verschiedenen Autoren aufgeführt.

Ein Theil dieser als Grundursachen angegebenen Zustände gewinnt eine gewisse Bedeutung dadurch, dass diese Momente als prädisponirend für Tuberkulose angesprochen werden können, und dass weitaus die grösste Zahl der an Morbus Addisonii Erkrankten sich als an tuberkulöser Affection der Nebennieren leidend erweist.

Von den von mir beobachteten fünf Fällen treffen vier auf Tuberkulose und die Averbeck'schen Tabellen enthalten nur 51 absolut sichere Formen ohne Complicationen und von diesen sind in 36 Fällen tuberkulöse, scrophulöse und käsige Degenerationen notirt, während die Angaben in den übrigen 15 Fällen der Averbeck'schen Tabelle I es zweifelhaft erscheinen lassen, mit welchen Erkrankungsformen man es zu thun hat, und von den [illegible] complicirten Fällen der Tabelle II desselben Autors [illegible] mit tuberkulösen und käsigen Affectionen anderer Organe zusammenfallen.

Es kann bei der relativ immer noch geringen Zahl genauer Beobachtungen nicht befremden, dass Angaben über Hereditätsverhältnisse nicht gemacht werden können. Was nach dieser Richtung hin berichtet wird, bezieht sich auf spärliche Angaben, dass bald eines der Eltern, bald ein Vetter an einer gleichen oder ähnlichen Krankheit gelitten habe oder gestorben sein soll.

Die Mehrzahl der Fälle betrifft männliche Individuen: Averbeck stellt ein Verhältniss von 1,74 Männern zu 1,0 Frauen zusammen, unter meinen 5 Fällen war keine Frauensperson. Am meisten vertreten ist das beste Lebensalter von 15—45 Jahren. Erkrankungen vor dem [illegible] und nach dem [illegible] Lebensjahre sind bis jetzt nicht beobachtet.

Aus naheliegenden Gründen betreffen die Angaben bis jetzt nur Individuen der kaukasischen Race.

Was die Häufigkeit der Addison'schen Krankheit betrifft, so stellt Averbeck 126 publicirte Fälle zusammen, welche sich auf den Zeitraum von 1850 bis 1869 vertheilen und die ferneren Veröffentlichungen mögen die relative Zahl nicht vermehren.

Ich habe im hiesigen Krankenhause vom 1. Januar 1867 bis 31. December 1874 14217 Kranke auf der medicinischen Abtheilung behandelt, und unter diesen fünf durch die Section bestätigte Fälle von Morbus Addisonii, also auf 1000 Kranke 0,35, während ausser diesen in demselben Zeitraum 21 Fälle einseitiger Nebennierenerkrankung ohne die sonstigen Erscheinungen des Morbus Addisonii

bei den verschiedensten Sectionsresultaten (meist Tuberkulose) constatirt wurden, was einem Verhältniss von 1,4 auf 1000 entspricht.

Symptome.

Anfangsstadien der Addison'schen Krankheit sind direkt nicht beobachtet. Eine Berechtigung, die Existenz der Krankheit zu leugnen, lässt sich daraus ebenso wenig herleiten, wie aus dem Umstand, dass die späteren Stadien häufig durch Complicationen getrübt sind und verwischte Bilder liefern. Diese Fatalität theilt die in Rede stehende Krankheit mit einer grossen Zahl anderweitiger Erkrankungen, besonders solcher, in welchen es sich um chronisch verlaufende Degenerationen innerer Organe handelt, welche nicht zu den unmittelbar lebenswichtigen gerechnet werden können.

Das erste und hervorstechendste Merkmal, das die Kranken zum Arzt treibt, ist die Anämie und Adynamie. Ausnahmslos (das gilt auch für die sogenannten acuten Fälle) hört man von den Kranken, dass sie ihr Leiden auf längere Zeit, Monate selbst Jahre hinaus zurück datiren. Alle Erscheinungen der ersten Zeit, wenn die Kranken später im Stande sind, unbefangen über die Anamnese zu berichten, lassen sich ungezwungen darauf zurückführen; es wird geklagt über Mattigkeit im ganzen Körper, welche sich meist so schleichend einführt, dass der Kranke erst bei irgend einem äusseren Anlass anderweitiger Erkrankung oder wenn besondere Umstände erhöhte Kraftanstrengungen geistiger oder körperlicher Art von ihm fordern, sich derselben bewusst wird. Doch fehlt es nicht an Fällen, in welchen dem Kranken der ganz allmähliche Nachlass der Kräfte recht wohl bemerkbar wird und in welchen gerade diese Wahrnehmung denselben zum Arzt treibt. Bald gesellen sich dazu reissende, ziehende Schmerzen in beiden Hypochondrien (doch öfter und intensiver rechts), längs des Rückens, im Kreuz und vor Allem in den Gelenken. Ich sah diese Gelenkschmerzen, die am meisten den Gelenksneurosen Hysterischer ähneln, eine solche Höhe erreichen, dass die Erkrankung für acuter Gelenkrheumatismus gehalten wurde, weil die geringste Bewegung von den heftigsten Schmerzen begleitet wurde. Die fehlende Geschwulst und Gestaltsveränderung klärt den Irrthum rasch auf, um so rascher, da eine irgend erhebliche Druckempfindlichkeit immer vermisst wurde, während die Empfindlichkeit in den Hypochondrien, der Lenden- und Rückengegend durch Druck entschieden gesteigert werden konnte.

Während diese Erscheinungen sich ziemlich constant bleiben,

und nur geringen Schwankungen unterliegen, sind die stets auftretenden dyspeptischen Beschwerden nicht von gleicher Constanz und öfter wechselnd. Cardialgische Beschwerden, welche bald in keinem Zusammenhang mit der Anfüllung des Magens stehen, bald wieder gerade nach dem Genusse der Mahlzeiten sich einstellen, sind häufig verbunden mit Auftreibung des Leibes, besonders des Magens, mit Aufstossen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und bald geringerem bald stärkerem Erbrechen. In sehr vielen Fällen finden sich häufige oder doch intercurrente Diarrhöen, seltener (mehr in den Anfangsstadien) Verstopfung. In diesem Zustand, der meist von anscheinenden Besserungen unterbrochen ist, bleiben die Kranken längere Zeit, bis sie durch die zunehmende Schwäche veranlasst, den Arzt aufsuchen. Der objective Befund ist im Verhältniss zu den Klagen der Patienten ein geringer.

Während — besonders in uncomplicirten Fällen — das Fettpolster gut erhalten bleibt, macht sich in den meisten Fällen entschieden ein nicht unwesentlicher Muskelschwund, der in dem schwachen Druck der Hände, in der raschen Ermüdung sich manifestirt, wie in dem leichten Tremor der Hände.

Kann man von diesen Erscheinungen bis hierher in gewissem Sinne als von einem Stadium prodromorum sprechen, so findet man im weiteren Verlaufe (als einem zweiten Stadium) schon auffallendere Erscheinungen an den Circulationsorganen. Man beobachtet — abgesehen von complicirenden Umständen — einen äusserst weichen, kleinen, schwachen und meist beschleunigten Puls, schwachen Spitzenstoss und hier und da an allen Klappen reine Töne oder leichte accidentelle Geräusche, wie auch in den grossen Gefässen. In den meisten Fällen bemerkt man auch als eine Folge dieser Schwäche der Herzaction auffallend kühle Füsse, selbst Cyanose der Haut. Von Seite der Respirationsorgane ist nur — so lange Complicationen fehlen — ein mässig beschleunigter Athmungsrhythmus zu beobachten. Die Temperatur ist meist etwas unter der Norm, sehr selten finden sich leichte Abendexacerbationen, die indessen eine irgend erhebliche Höhe nicht erreichen. Die dyspeptischen Erscheinungen nehmen meist zu, es wechseln Obstipationen mit Diarrhöen, welche indessen in keiner Weise irgend etwas Eigenthümliches (Charakteristisches) haben.

Die Urinexcretion geht normal von Statten. Der Urin enthält (in einzelnen seltenen Fällen ist von Albuminurie berichtet) in der Regel k[illegible] normalen Bestandtheile.

[illegible] hat in einem einzigen Fall [illegible] des Harn-

farbstoffes nachgewiesen (Verminderung des Uromelanin) neben gleichzeitiger Verminderung des Harnstoffes. Weitere Bestätigungen dieses interessanten Befundes fehlen bis jetzt.[1]) Die Urinexcretion ist in keiner Weise alterirt. Die Untersuchung der Unterleibsorgane ergibt eben so wenig ein positives Resultat. Leber und Milz sind (selbstverständlich immer complicirte Fälle ausgeschlossen) weder geschwollen noch schmerzhaft.

Von einzelnen Forschern ist in Bezug auf das Blut eine Vermehrung der weissen, von anderen ein auffallendes Zurücktreten derselben, wieder von anderen eine auffallend geringe Neigung zu Rollenbildung der rothen Blutkörperchen beobachtet, resp. beschrieben. In neuester Zeit hat Laschkewitsch in Charkow eine Beobachtung veröffentlicht, in welcher er eine eigenthümliche Eigenschaft der rothen Blutkörperchen constatiren konnte. Das Blut, dem Lebenden entnommen, zeigte die Blutkörperchen in reger Theilung vollkommen in derselben Weise, wie es Friedreich[2]) in einem Falle von Nephritis und Pseudoleukämie gesehen und abgebildet hat. Leider fehlt bei diesem Falle, bei dem neben anderen Erscheinungen eine zunehmende Braunfärbung der Haut beobachtet wurde, die Bestätigung durch die Section. Eine nicht unwesentliche Stütze erhält die Beobachtung durch zwei weitere ähnliche Beobachtungen (freilich an der Leiche), die weiter unten sollen mitgetheilt werden.

Neben diesen subjectiven und objectiven Symptomen findet sich als eines der weitaus constantesten und als auffallendstes Symptom eine beträchtliche Veränderung in den allgemeinen Decken, nämlich eine mehr weniger ausgeprägte Verfärbung der Haut, die beim leicht Rauchgrauen beginnt und in die dunkelbraune übergeht, zuerst die dem Lichte ausgesetzten Theile des Körpers, als Gesicht und Hände befällt, bald mehr fleckenweise, bald mehr diffus, selten streifig auftritt. Am stärksten sind jetzt diejenigen Partien gefärbt, welche normal zur Pigmentirung neigen, als Warzenhöfe, Genitalien, Achselfalten und solche Stellen, welche mechanischen Insulten, z. B. durch Scheuern anliegender Kleidungsstücke, ausgesetzt sind, sowie vorhandene Narben. Vollkommen hell bleiben um diese Zeit die Sklera, die Nagelbetten, Handteller und Fusssohlen. Auf Lippen- und Wangenschleimhaut stellen sich unregelmässige blaugraue oder schwärzliche Pigmentflecken ein. Während mehrerer Monate bleibt sich meist

1) Huber (Deutsches Arch. f. klin. Med. I. 635 und IV. 615) berichtet ebenfalls von einem auffallend hochgestellten Urin.

2) Virchow's Archiv.

das Bild der nichtcomplicirten Fälle so gleich. Dann aber nehmen allmählich, bald rascher, bald langsamer, die Zeichen schwerer Anämie zu. Die Hinfälligkeit wird immer auffallender, der Muskelschwund wächst, die gastrischen Erscheinungen verschlimmern sich, meist ist fast absolute Appetitlosigkeit vorhanden (Kussmaul berichtet in einem Falle entgegengesetzt von auffallendem Heisshunger, einem Symptom, das jedenfalls unter die Ausnahmen zu setzen ist!). Quälender Singultus, Auftreibung des Magens belästigt die Kranken aufs Höchste. Dazu kommen profuse, die Kraft des Patienten erschöpfende Diarrhöen; in späteren Zeiten tritt Uebelkeit und Erbrechen, letzteres oft unstillbar (es werden dunkel gallig gefärbte wässrige Massen erbrochen) auf. Hiezu gesellen sich bedrohlichere Erscheinungen von Seite des Nervensystems. Hat eine gewisse Eingenommenheit des Kopfes, die sich manchmal schon frühzeitig zu heftigerem Kopfschmerz steigert, eine Benommenheit des Sensoriums schon in früheren Stadien manchmal bestanden, so kommen nun wirkliche Ohnmachten, Schwindelanfälle, Schwerbesinnlichkeit, Gedächtnissschwäche häufiger zur Beobachtung. Am auffallendsten markiren sich solche Anfälle von Ohnmacht und Anfälle von oft sehr heftiger Dyspnoe, wenn die Kranken, welche in der Bettlage sich ganz leidlich befinden, es versuchen, sich emporzurichten. In einzelnen Fällen beobachtet man leichte Muskelzuckungen in einzelnen kleinen Muskelgruppen, während in anderen epileptiforme Anfälle, die sich vereinzelt manchmal schon in den ersten Krankheitsstadien zeigen, gegen den Schluss der Scene immer häufiger und häufiger auftreten. In wieder anderen Fällen kommt es zu allgemeinen Convulsionen bei getrübtem Bewusstsein, und Broadbent z. B. erzählt von choreaähnlichen Anfällen in einem exquisiten Fall.

Mit diesen schweren Krankheitserscheinungen geht meist Hand in Hand, eilt ihnen wohl meist voran, eine auffallende Zunahme der Hautverfärbung. Sie variirt vom leicht Rauchgrauen durch Graugelb und Graubraun zum tief dunkel Broncefarbenen, so dass die Kranken bald aschgrau, bald dunkelikterisch, bald mulatten- und selbst kupferfarbig werden. (Einer unserer Kranken, der während seiner Krankheit oft auf die Abtheilung kam, war bei allen Hausgenossen als „Turko" bekannt und sprichwörtlich geworden!) Ein höchst auffallendes Bild bieten diese „geschwärzten" Menschen mit ihren abstechenden weissen Skleren, die ihnen ein gegen Dunkelikterische sehr differentes Ansehen verleihen. Die Nagelbetten bleiben ebenfalls weiss, nicht vollkommen Handteller und Fusssohlen, welche manchmal eine braunfleckige Verfärbung darbieten. Narben bieten

kein durchweg gleichbleibendes Verhalten, sie bleiben manchmal auffallend hell und färben sich in anderen Fällen stärker, immer aber bleibt markant, dass die normal dunkleren Hautpartien auch eine intensivere Verfärbung zeigen. Auch die Flecken auf der Schleimhaut des Mundes, resp. der Lippen und Wangen werden meist intensiver und extensiver.

Hervorgehoben sei noch einmal, dass diese Hautverfärbung, besonders in dieser prägnanten Form, nicht constant ist, sowie, dass sie nach den Beobachtungen ganz zuverlässiger Forscher in einzelnen Fällen entschieden zurückzugehen scheint. Unter den Erscheinungen schwerster cerebraler Erkrankung oder tiefster allmählicher Erschöpfung gehen die Kranken in uncomplicirten Fällen zu Grunde.

Wenn dies der Verlauf in den weitaus meisten uncomplicirten Fällen ist, so kommen doch, wenn auch selten, Fälle vor, in welchen sich das Bild anders gestaltet, in welchen der Verlauf ein weit stürmischerer, acuterer ist.

Man findet in solchen Fällen den Kranken, von welchem hie und da angegeben wird, dass er länger kränkelt, meist aber behauptet wird, er sei acut erkrankt, mit den Zeichen tiefster Prostration zu Bett liegen. Abmagerung fehlt wohl nie. Der Kranke spricht nur mühsam, kann sich kaum aufrecht erhalten, die Extremitäten zittern beim Erheben derselben, es besteht Schwerbesinnlichkeit; Zunge und Lippen sind trocken, fuliginös beschlagen, der Puls ist klein, frequent, die Temperatur erhöht bis 40,0°. Meist ist der Leib meteoristisch aufgetrieben, es bestehen Diarrhöen, kurz ein Bild, das man füglich als ein typhöses bezeichnen kann, nur fehlen Roseolaflecken und Milzschwellung. Es ist mir vorgekommen, dass ich in der Privatpraxis einen solchen Kranken mit der Diagnose Typhus zur Section kommen sah, welche erst den Irrthum aufklärte. In der Minderzahl der Fälle führt dieser Zustand rasch zum Tod, indem die Schwere der Erscheinungen andauert, die Fiebererscheinungen anhalten und Erschöpfung eintritt; in der Mehrzahl der Fälle sinkt die Temperatur, die Kranken erholen sich etwas und es knüpft sich an den scheinbar stürmischen Anfang ein langsamerer Verlauf, welcher sich von dem oben geschilderten kaum oder nur wenig unterscheidet.

Dass dieses Krankheitsbild, wie es hier in allgemeinen Zügen entworfen ist, unter Umständen unter complicirenden, anderweitigen Erkrankungen wesentliche Veränderungen erleidet, ist selbstverständlich. Besonders ist es die Lungenschwindsucht, welche ja weitaus die häufigste Complication der Addison'schen Erkrankung bildet und mit dem eigenthümlichen Bild sich so vermischt, dass man sich beide

Bilder fast stets als zusammenvorkommend vor die Augen stellt. In ähnlicher Weise wird einige Modification des Bildes eintreten müssen, wenn es sich um secundäre Krebse handelt.

Pathologische Anatomie.

Weitaus in den meisten Fällen von Addison'scher Krankheit findet man in den Nebennieren Käseknoten von verschiedener Grösse, welche meist vom Mark ausgehend in die Rindensubstanz hineinwuchern und an der Kapsel angekommen, dieselbe zu einer bindegewebigen Wucherung anregen, welche zur Verdickung und Sklerosirung derselben führt. Virchow[1]) beschreibt diese Knoten in höchst zutreffender Weise wie folgt: „Die Entwickelung der tuberkulösen Massen geschieht hier ganz ebenso, wie anderswo gewöhnlich von der Marksubstanz aus. Macht man einen Durchschnitt durch die Nebennieren, so bemerkt man zuweilen in Mitte der Marksubstanz die ersten Entwickelungen in Form kleiner grauer Knötchen. Diese werden allmählich etwas grösser, käsig, verschmelzen mit einander und dann entstehen die Käseknoten. Nicht selten kommt es vor, dass der Process ganz partiell bleibt und dass auf einem Durchschnitt aussen und innen noch ein Rest von Substanz übrig ist, während in der Mitte Alles umgewandelt ist. Andere Male schreitet der Process fort, indem neue Knötchen im Umfang hervorwuchern und sich dem Mutterknoten anschliessen, nicht blos in der Mark-, sondern auch in der Rindensubstanz. Unter dieser Entwickelung verschwindet nach und nach jede Spur des alten Gewebes und es bleibt schliesslich nur eine derbe käsige Masse übrig, welche nach einer oder beiden Seiten hin die Oberfläche erreicht, ja bisweilen das ganze Organ bis auf verschwindende Theile einnimmt. In der Regel ist aber bei so ausgedehnter Erkrankung nicht eine einzige gleichmässige Masse vorhanden, sondern das Ganze erscheint lappig oder knotig, je nach der Zahl der ursprünglich getrennten Knoten. Solche Massen haben daher eine unregelmässige, jedoch mehr dicke als der Form des Organs entsprechende Gestalt, eine zuweilen recht erhebliche Grösse, z. B. die einer Pflaume oder eines kleinen Hühnereies und eine sehr derbe, oft geradezu harte Beschaffenheit."

Es wurde (gleich anfangs von Addison) versucht, diese Knoten als erwachsen aus einer scrophulösen Degeneration anzusprechen, während andere Forscher (Wilks) sie als Product eines chronisch entzündlichen Processes auffassten.

1) Krankhafte Geschwülste II, S. 689.

Nach meinen Beobachtungen bestehen sie da, wo nicht alle Structur in einer Detritusähnlichen Masse untergegangen ist, in einer kleinzelligen Wucherung, welche in einem feinen Reticulum liegt, das Riesenzellen in grosser Masse einschliesst. Ich habe sonst nie Bilder gesehen, welche so an die Schüppel'schen Abbildungen erinnern, wie die bei Tuberkulose der Nebennieren. Hält man damit zusammen, dass man häufig deutlich als Anfänge kleine miliare, durchscheinende Knötchen im Mark beobachtet hat, dass sehr häufig damit eine exquisite Tuberkulose und Phthise der Lungen zusammenfällt, so ist es wohl gerechtfertigt, dass man auch, ohne gerade die Riesenzellen als ein Charakteristicum des Tuberkels anzusprechen, den Process als einen tuberkulösen bezeichnet.

Die Tabelle I der Averbeck'schen Arbeit enthält einzelne Fälle, in welchen allerdings von einem „serösalbuminösen" Zustand der Nebennieren die Rede ist, indessen ist auch in diesen Fällen, soweit sie zuverlässig beobachtet erscheinen, von käsigen Befunden berichtet, so dass einiger Zweifel bestehen kann und muss, ob die Schrumpfung und Verkalkung nicht auch als auf Grund tuberkulöser Processe entstanden angesprochen werden muss.

Ein genau beschriebener[1]) und beobachteter Fall von chronisch entzündlichem Zustand beider Nebennieren in einem Fall von Addison'scher Krankheit ist von Schüppel[2]) veröffentlicht, in welchem Fall nach dieses Autors Angabe von einer Tuberkulose der Nebennieren die Rede nicht sein konnte. Die linke Nebenniere war in diesem Falle scharf gegen das einhüllende Fettgewebe abgegrenzt und hatte die Grösse einer Wallnuss. Sie bestand aus einer festen, narbigen, hellgrauen, durchscheinenden Gewebsmasse, in deren Innerem einige käsige, unregelmässig geformte Partien eingesprengt lagen. Von normalem Nebennierengewebe war keine Spur mehr vorhanden. Diese Nebenniere war nebst Niere und Schwanz des Pankreas mit dem Colon descendens fest verschmolzen. Der Darm zeigte an dieser Stelle eine Strictur durch ein vernarbtes circulares Geschwür. Schüppel nimmt an, dass der entzündliche Process im Darm begonnen und per contiguitatem nach aussen die Nebenniere erreicht habe. Auch die rechte Nebenniere wird in diesem Falle beschrieben als eine zwetschgengrosse, derbe, blassgraue Masse, von narbenartiger, fester Consistenz, innerhalb deren mehrere unregelmässige, käsige, feste Knoten bis zum Umfang einer kleinen Erbse sich finden. Eine interstitielle Gewebswucherung des linken und einige Käseherde des

1) Von Averbeck l. c. S. 20 ff.
2) Archiv der Heilkunde XI. S. 87.

rechten Hodens in diesem Fall setzt Schüppel ausser Beziehung zu der Erkrankung der Nebennieren.

Ein zweiter Befund, welcher an den Nebennieren constatirt ist in vielen Fällen unzweifelhafter Addison'scher Krankheit, sind Blutungen in das Gewebe der Nebennieren, welche so stark werden können, dass sie die Nebennieren bis zu kindsfaustgrossen Tumoren anschwellen können. Ich lasse als Prototyp die Beschreibung eines meiner Fälle, wie sie Zenker mir zugestellt hat, hier folgen:

„Die linke Nebenniere enorm verdickt, 5 Centimeter lang, bis 1,5 dick. Rindenschicht blassgelb und dunkelbraun gefleckt, von normaler Dicke. An Stelle der Marksubstanz eine dicke, ziemlich gleichmässige, dunkelkirschrothe, stellenweise ins Rothbraune übergehende brüchige und von einigen bis über nadelkopfgrossen Lücken durchsetzte Substanz, die bei Druck eine rothe dünne blutige Flüssigkeit entleert. Die mikroskopische Untersuchung dieser rothen Substanz zeigt überall ein dichtes feinfaseriges (in Essigsäure aufquellendes) Fibrinnetz, das von einer äusserst feinen Molekularmasse dicht durchsetzt ist. Die Substanz zeigt stellenweise neben diffuser gelblicher Färbung sehr zahlreiche, theils feine, theils grosse, sehr schön ausgebildete Hämatoidinkrystalle. Die feine Molekularmasse zeigt folgendes eigenthümliche Verhalten: Zunächst eine spärliche Anzahl gut kenntlicher, noch in der Form wenig veränderter scheibenförmiger gelber Blutkörperchen (doch ohne tellerförmige Vertiefung), dann kleinere, deutlich gelbe, mehr kugliche Körperchen. Von da abwärts immer kleinere, scharf aber blass conturirte Kügelchen (die grösseren deutlich gelblich) bis hinab zu den allerfeinsten Molekülen. Dazwischen finden sich äusserst zahlreiche, ganz und gar die Formen von Blutkörperchen, wie nach Zusatz von Harnstoff zu Froschblutkörperchen zeigende stäbchenförmige, bisquitförmige Körperchen, dann solche mit theilweiser Abschnürung kleiner Kugeln, dann ganze Ketten von Kügelchen, und diese noch im Zusammenhang mit deutlichen gelben Blutkörperchen, von dem ganz gleichen optischen Verhalten, wie die isolirten Kügelchen. Die gewöhnlichen Rückbildungsformen der Blutkörperchen (mit aufsitzenden Knötchen) finden sich gar nicht. In der Rinde, der Farbe entsprechend, die Zellen theils mit Fett überladen, theils fettarm und frei von Fett, bräunlich pigmentirt."

Ob es sich in diesem Falle um eine Erkrankung etwa der Gefässwände handelte, muss dahingestellt bleiben, erwähnen will ich indessen, dass dieser Fall und ein ähnlicher, der indessen nicht zum Addison'schen Symptomencomplex geführt hatte, mich in seinem

grobanatomischen Bilde an manche Befunde bei Struma erinnert hat. Virchow[1]) beschreibt eine Form wirklich strumöser Tumoren der Nebennieren, welche ebenfalls mit dem Bilde der Addison'schen Erkrankung zusammen beobachtet wurde, und berichtet von diesen Tumoren, dass sie als diffuse und als gleichmässig über das ganze Organ verbreitete vorkommen. Sie können sich auf einzelne Abschnitte beschränken und unter der Form kleinerer und grösserer Knoten erscheinen. Diese Knoten können dieselbe schwefel- oder citronengelbe Farbe haben, wie die gewöhnliche Rinde, sie können intensiv braun oder olivengrün, wie die Pigmentzone sein, der ein mehr röthlichgraues Aussehen darbieten.

In einer vierten — selteneren — Reihe handelte es sich um Neubildungen in den Nebennieren, und zwar um Carcinome, Sarkome, Echinococcus.

Ein exquisiter Fall von isolirtem Nebennierensarkom (neben chronischer Pneumonie und Meningitis tuberculosa) aus der Erlanger Poliklinik wurde mir von Herrn Prof. Zenker mitgetheilt. Die Haut war leicht bräunlich und soll früher noch dunkler gewesen sein. Die schwere Complication hat das Bild so verwischt, dass von einer reinen Beobachtung und Diagnose wohl kaum die Rede sein konnte. Die rothen Blutkörperchen zeigten dieselben Einkerbungen, Ein- und Abschnürungen, wie sie oben beschrieben sind, doch ist die Beobachtung nicht recht voll verwerthbar, weil das Präparat, als ich es erhielt, nicht mehr ganz frisch war und Fäulnissvorgänge nicht auszuschliessen sind. —

Von solchen Beobachtungen sind nur wenige Fälle beschrieben, besonders spärlich primäre. Averbeck stellt in seiner Tabelle VII B nur zwei Fälle auf, in welchen primärer Nebennierenkrebs constatirt werden konnte.

Diese verschiedenen Nebennierenerkrankungen finden sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle von Addison'scher Krankheit auf beide Nebennieren ausgedehnt; nur wenige sind bekannt, in welchen die Erkrankung nur einer Nebenniere bei ausgesprochenem Symptomencomplex gefunden wurde. Als constanter Leichenbefund muss erwähnt werden, bald geringere, bald stärkere markige Schwellung der follikulären und Peyer'schen Drüsen des Darmes und eine ebenfalls mehr weniger starke gleiche Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, welche man sehr häufig käsig degenerirt, selbst vollkommen zerfallen vorfindet.

Die Milz wird bald als geschwollen, bald als normal angegeben,

---

1) Krankhafte Geschwülste III, S. 91.

doch ist entschieden die Regel ein vollkommen negativer Befund, da die meisten notirten Schwellungen auf complicirte Fälle oder auf Nebenniereneiterungen kommen. Ebenso wenig findet sich in der Leber Pathologisches. Die Angaben, welche die Sectionsberichte über die Beschaffenheit der Milz und Leber enthalten: bald gross, bald klein, bald helles, bald dunkles, bald weiches, bald derbes Parenchym lassen recht deutlich erkennen, dass von einer Constanz in diesen Befunden keine Rede sein kann.

Der nächstwichtige Leichenbefund fällt auf das sympathische Nervensystem.

Vor Allem muss hier nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Pigmentablagerungen in den Ganglienzellen und selbst in den Bindegewebszellen bei allen möglichen Processen beobachtet sind, dass sie um so weniger in Anspruch genommen werden können, als sie physiologisch beobachtet werden, als sie schon bei sonst normalen Neugeborenen nicht fehlen und im höheren Alter rasch zunehmen; ebenso steht es mit der Fettdegeneration, die in einzelnen Fällen notirt ist. Einzelne Beobachter sprechen von „exsudativen" Processen in den Ganglien ohne sie näher zu bezeichnen. Der Befund, welchem das meiste Gewicht beigelegt werden muss, ist Bindegewebswucherung, stärkere Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, welch letztere ziemlich häufig vorzukommen scheint, indess nicht nur bei Addison'scher Erkrankung, sondern auch bei anderen Processen (ich erinnere nur an die von Zenker beschriebenen tödtlichen Pankreasblutungen) beobachtet wird. Gehirn und Rückenmark bieten nichts irgendwie Charakteristisches in pathologisch-anatomischer Beziehung.

Von Veränderungen des Blutes ist in einer Reihe von Fällen auffallende Dünnflüssigkeit und Faserstoffmangel, in einzelnen Fällen Ueberwiegen der weissen Blutkörperchen constatirt. Die mangelnde Fähigkeit der rothen Blutkörperchen zur Rollenbildung hebt Buhl und Laschkewitsch hervor, von den eigenthümlichen Theilungs- und Formveränderungsvorgängen an den rothen Blutkörperchen ist oben Erwähnung geschehen. Was die Circulationsorgane betrifft, so finden sich häufig Zustände von Atrophie und in einigen Fällen Fettdegeneration des Herzmuskels erwähnt; besonders betont ist in einzelnen Fällen die auffallende Kleinheit des Herzens.

Wie am Lebenden, so ist auch an der Leiche die hervorstechendste Erscheinung die Hautverfärbung, welche sich in allen Nüancen bewegt und bald circumscript, bald diffus fleckig, bald — in den intensivsten Fällen — ganz gleichmässig dunkelbronce-farben

vorfindet. Sie tritt am stärksten hervor an den Stellen, an welchen normal schon Pigmentirungen sich finden, als an den Achselfalten, den Warzenhöfen, den Genitalien, an denjenigen Stellen, an welchen Kleider enger anliegen, so an der Taille und ähnlichen Stellen. Nicht selten finden sich einzelne auffallend dunkle, selbst schwarzbraune, fast naevusartig aussehende eingestreute Flecken.[1]) Narben zeigen ein wechselndes Verhalten; in den Fällen, welche ich gesehen habe, waren sie dunkler gefärbt[2]) und ähnliches wird von anderen Beobachtern auch erzählt, während sie in einzelnen Fällen als hellbleibende Stellen angegeben werden. Die mikroskopische Untersuchung weist in der Epidermis und Cutis der gefärbten Partien ebensowenig Pathologisches nach, als in den helleren Regionen, ausgenommen die Einlagerung körnigen Pigmentes, welches hauptsächlich in den unteren Zellenlagern des Rete Malpighii sich findet und in den intensiveren Fällen auch im Papillartheil der Cutis, selbst in Bindegewebszellen und zuweilen strichweise dem Gefäss- und Nervenverlauf folgend sich darstellt.

Kleinere, selten diffuse, meist punktförmige oder streifige Pigmentirungen der Epithelzellen finden sich, aber nicht regelmässig, auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen (besonders den Zahnrändern entsprechend), während als absolut frei zu bezeichnen sind die Conjunctiva und die Nägel, als fast constant frei die Haut der Handteller und der Fusssohlen. Das Pigment selbst unterscheidet sich in keiner Weise von anderem, besonders dem in der Rinde der Nebennieren und in der Chorioidea befindlichen.

Pigmentirungen innerer Organe[3]) kommen in Fällen ausgeprägtester Addison'scher Erkrankung nicht anders vor, als in anderen Fällen auch und es muss besonders hervorgehoben werden, dass die ganze Pigmentirung, auch der Haut, sich in keiner Weise von den Pigmentirungen in anderen Fällen anatomisch unterscheidet. Die Haut der an Addison'scher Krankheit Verstorbenen ist meist glatt, nicht schiefrig, in vielen (uncomplicirten) Fällen findet sich ein auffallender Fettreichthum des Unterhautzellgewebes. Ich habe diesen nur in einem (uncomplicirten) Falle gesehen und glaube, dass dieser Befund, im wesentlichen von der Dauer und den Complicationen

1) Ein exquisites Beispiel dieser Art bildet Addison auf Tafel X ab.

2) In einem Fall von Broncehaut ohne Nebennierenerkrankung (Deutsches Arch. f. kl. Medic. X. S. 205) waren die Narben ungefärbt geblieben.

3) Solche Pigmentablagerungen, wie sie Addison in seinem Fall IX beschreibt und auf Tafel VII abbildet, sind anderweit nicht beschrieben. Es handelte sich dabei um Peritonealtuberkulose!

abhängt. Mich hat das Zusammentreffen von Darm- und Lymph-Drüsenschwellung mit stark entwickeltem Panniculus an denselben Befund erinnert, den man so häufig bei den Sectionen rhachitischer Kinder antrifft.

Mit diesem Befunde schliesst das, was eigentlich im Wesentlichen zu dem pathologisch-anatomischen Bilde des Morbus Addisonii gehört, ab. Alles andere muss als Complication oder nicht zum eigentlichen Complex gehörig bezeichnet werden. Der Fall von Waldeyer[1], in welchem er bei abnormer Pigmentirung Bakteriencolonien in der Haut und in verschiedenen inneren Organen, so auch in den Nebennieren gefunden hat, sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt; er erhält keine Stütze durch den Fall Marowski's[2], der Aehnliches im Lebenden beobachtet hat, ohne dass eine weitere Bestätigung durch die Section zu liefern gewesen wäre.

Als hauptsächlichste und wesentlichste Complication ist hervorzuheben die chronisch-käsige Entzündung und Tuberkulose der Lungen und daran anschliessend anderer innerer Organe, welche mit ihren Folgezuständen — vor Allem der Phthisis — das allbekannte Bild liefert.

Deutung der Symptome und Wesen der Krankheit.

Addison hat es unterlassen, die Symptome des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes nach dem Sectionsbefund zu sichten und einzeln auf denselben zu beziehen mit Ausschluss der Erscheinungen, welche auf Complicationen bezogen werden mussten; ein grosser Theil der Nachfolger rechnet mit den Brown-Séquard-schen Experimenten und den anatomischen Untersuchungen von Luschka und Kölliker; Averbeck bezieht alle Symptome auf ein constitutionelles Leiden, auf eine Blutmischungsänderung, welche ihre Ursachen ausserhalb des Organismus haben muss, d. h. also in einer Infectionskrankheit.

Am eingehendsten hat Risel die Krankheitserscheinungen zu den Leichenveränderungen ins Gleichgewicht zu setzen versucht und dessen Auffassung ist es auch, welche ich im Wesentlichen auf Grund eigener Beobachtungen und dessen, was in der Literatur verzeichnet ist, theilen muss.

Wenn man Alles, was nebensächlich ist und was auf Complicationen bezogen werden muss, abschneidet, so bleiben drei Gruppen

1) Virchow's Archiv LIII. 4. S. 533.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. 5. 6. S. 465.

von Symptomen übrig, welche zum Complex der Symptome des Morbus Addisonii gerechnet werden müssen:

Erscheinungen von Seite der Verdauungsorgane, Erscheinungen von Seite des Nervensystems und Erscheinungen, welche auf eine Blutmischungsänderung bezogen werden müssen.

In Bezug auf die Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane fallen ins Gewicht die dyspeptischen Beschwerden, das Erbrechen, vor allem aber die Obstipation und die Diarrhöen.[1])

Wenn wir uns erinnern, dass, wie oben bereits erzählt ist, die meisten Experimentatoren nach Exstirpation der Semilunarganglien profuse Diarrhöen beobachtet haben, dass häufig Hyperämie, Extravasate, Geschwürsbildungen durch den ganzen Intestinaltractus als Folgen der Operation notirt sind, welche ausblieben, wenn dieselbe Operation in der Bauchhöhle ohne Nervenverletzung vorgenommen wurde; wenn man damit zusammenhält, dass einerseits an eine Läsion der grossen Bauchganglien, sei es eine fortgeleitete Entzündung oder eine einfache Reizung recht füglich gedacht werden kann, dass anderseits in denjenigen Fällen, in welchen man wirklich sein Augenmerk auf diese nervösen Organe gerichtet hat, auch pathologische Zustände in vielen Fällen constatirt werden konnten, so ist der Schluss nicht gewagt, dass diese gastrischen Erscheinungen auf Reizungs- und vielleicht auch Lähmungserscheinungen der sympathischen Nerven des Unterleibes zu schieben sind. Die Deutung der Schwellung der Gekröslymphdrüsen macht wohl keine Schwierigkeit, wenn man den Einfluss der lange bestehenden Hyperämie und des Katarrhs der Darmschleimhaut bedenkt, sowie die Thatsache, dass die Käsdegeneration der Nebennieren weitaus der häufigste Befund ist, den man in unseren Fällen in den Nebennieren trifft. Gerade die Inconstanz in den Erscheinungen, das ruckweise Auftreten der bedrohlichen Erscheinungen erklärt sich am Besten aus diesem ätiologischen Zusammenhang, der bald einfache Hyperämie, bald eine in Folge der fortschreitenden Nebennierenaffection auftretende Reizung der direct zu den Ganglien ziehenden Nervenstämmchen anzunehmen erlaubt. Die vasomotorische Eigenschaft der sympathischen Bauchgeflechte, über deren Existenz wohl kein Zweifel mehr besteht, erklärt so manche andere vage Erscheinungen als Alterationen in der Geschlechtssphäre[2]), cardialgische Beschwer-

---

1) Erwähnt sei als Curiosum, dass Dr. Gilliam (Philad. med. and surg. Reporter XXIV. June 1871) den ganzen Symptomencomplex auf eine Entartung der Magendrüsen zurückzuführen versucht.

2) Hie und da von einzelnen Berichterstattern erwähnt.

den, die Kreuz- und Rückenschmerzen. Aus den bekannten Goltz'-schen Klopfversuchen geht hervor, wie verhältnissmässig geringe mechanische Reizungen der Baucheingeweide eine Störung in der vasomotorischen Eigenschaft der Unterleibsganglien und Nerven zu bewirken vermögen. Die diesen folgende Erweiterung der Gefässe soll im Stande sein, die Hälfte der Gesammtblutmasse der Circulation zu entziehen. Sollte denn eine directe Reizung der Bahnen, in welchen notorisch diese vasomotorischen Fasern verlaufen, nicht dieselbe Wirkung hervorbringen können? Mit dieser Annahme erklären sich aber nicht nur die Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane, sondern auch ein Theil der Erscheinungen von Seiten der Circulationsorgane, vor Allem die Herzschwäche, der kleine, elende, frequente Puls, der resultirt erstens aus der geringeren, das Herz passirenden Blutmasse, und zweitens aus der aus derselben Quelle fliessenden Ernährungsstörung des Herzmuskels.

Damit fällt zusammen, dass in einer grossen Anzahl von Sectionsberichten die Kleinheit des Herzens ausdrücklich erwähnt ist, und auch eine Fettdegeneration des Herzmuskels häufig gefunden wird. Die Blässe der Haut und die niedrigen Temperaturen in Fällen, in welchen nicht allgemeine starke Blutarmuth besteht, können unschwer auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden.

Nicht minder kann eine grosse Zahl der schweren Gehirn- und Nervenerscheinungen auf eine solche Determination des Blutes in den Unterleibsvenen, wie sie einer Reizung und folgenden Lähmung der Unterleibsganglien entspricht, bezogen werden. Ohnmacht und Uebelkeit, Schwindel und Kopfschmerz, Dyspnoe, besonders stark auftretend, wenn Patient sich in eine aufrechte Stellung zu erheben sucht, sind Erscheinungen, welche man in dieser Gruppirung und Coincidenz sehr häufig bei Leuten sieht, welche in Folge von Blutverlusten an Gehirnanämie leiden, welche ich indessen auch in frappanter Weise in einigen Fällen von heftigster Gastralgie, bei welchen kein Blutverlust vorausgegangen war, beobachtet habe. Ich erinnere mich besonders zweier Fälle mit den heftigsten Cardialgien und starken Schmerzen von der Magengegend in das Kreuz und in die Hypochondrien ausstrahlend, bei welchen kein Zeichen einer pathologischen Veränderung des Magens zu constatiren war, aber der leiseste Versuch aus der horizontalen in die verticale Lage überzugehen, sofort Schwindel, Ohnmachtsgefühl mit Blässe des Gesichts und verschwindend kleinem Puls hervorrief. Auf grosse Ruhe und ein roborirendes Verfahren schwanden in 8 Tagen alle Symptome und ich stehe nicht an, diese Erscheinungen ebenfalls auf eine Reizung der Bauchganglien

zu schieben, welches eine sofortige Erweiterung der Unterleibsgefässe mit Determination des Blutes folgte.

Sind in solchen Fällen diese Erscheinungen vorübergehend, so charakterisiren sie sich in unserer Erkrankungsform gerade durch eine gewisse Stabilität, die, besonders gegen das Ende zu, einer stetig steigenden Verschlimmerung Platz macht und hie und da heftigste Recrudescenzen erkennen lässt, d. h. mit anderen Worten, es handelt sich nicht um vorübergehende Reizzustände mit consecutiven Lähmungserscheinungen, sondern um eine organische fortschreitende Erkrankung, ja um Degenerationsprocesse.

Die bei aufrechter Stellung sich einstellende Dyspnoe lässt sich leicht auf Anämie der Medulla aus mechanischen Ursachen (bei bestehender Herzschwäche) zurückführen, und auch die Erhöhung der Pulsfrequenz lässt sich von einer gesteigerten Erregung der excitomotorischen Nerven des Herzens herleiten. Diese Reflexionen, entnommen der eingehenden physiologischen Excursion von Risel, entsprechen dem, was ich in den einzelnen Fällen beobachtet habe so, dass ich keinen Anstand nehme, sie zur Erklärung des Krankheitsbildes heranzuziehen.

Besonders müssen noch als Erscheinungen von Seiten des Nervensystems die oft so heftigen Gelenkschmerzen erwähnt werden. Es liegt hier die Analogie der hysterischen Gelenksneurosen (Brodie) nicht so ferne, da hier und dort locale Veränderungen, bislang wenigstens, nicht constatirt sind. Erb (s. dieses Handbuch Band XII. S. 171) berichtet, dass besonders nach Esmarch's, Stromeyer's und Sims' Erfahrungen Reizungen der Unterleibsorgane oft als Quelle dieser Neurosen angesehen werden müssen, so dass auch hier wieder die Annahme einer Reizung des Sympathicus durch die Nebennierenaffection nicht abgewiesen werden kann.

Nirgends aber in solchen Fällen, in welchen man grosse Blutverluste als Ursache derartiger Erscheinungen ansprechen muss und in welchen sonstige schwere Ernährungsstörungen beobachtet werden, findet man die auffallende Verfärbung der allgemeinen Decken so constant, wie im Symptomencomplex des Morbus Addisonii.

Während Averbeck auf eine infectiöse Natur der ganzen Erkrankung recurrirt, versucht Risel die Verfärbung auf eine abnorme Blutvertheilung in den einzelnen Gefässbezirken und auf die Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben zurückzuführen, welche noch unterstützt wird durch die bestehende Herzschwäche und eine oft beobachtete atheromatöse Gefässdegeneration (ein Befund, welchen ich nicht beobachtet habe). Doch fühlt wohl auch Risel,

dass trotz Einflusses des Lichtes auf die Haut mit diesen Argumentationen nicht auszukommen ist, denn auch er spricht von einer Veränderung der rothen Blutzellen, von einer „secundären, nicht näher bekannten Blutalteration, welche wahrscheinlich auch das Entstehen der Broncehaut veranlasst“.

Sollte, wie manche Forscher geneigt sind zu thun, die Hautverfärbung auf eine einfache Sympathicusläsion zurückzuführen sein, so müsste sie viel häufiger sein, denn die pathologischen Befunde an dem Sympathicus sind, wie wir oben gesehen haben, nicht so selten, als man vielleicht denkt, und ich habe bei sehr chronisch verlaufenden Carcinomen die Semilunarganglien dicht in Krebsmasse eingebettet gesehen, ohne eine Spur von Broncehaut. Gerade in diesem Sinne aber geht es auch nicht, ihr gar keine Bedeutung beizulegen, denn wenn auch eine dunkle, oft auffallende Hautpigmentirung (abgesehen von Melanämie und der Vogt'schen Vagantenfärbung) öfter gesehen wird, so fehlen doch diesen Fällen, wenn sie sonst nicht complicirt sind, die anderen Erscheinungen von Depression und Anämie in dieser Weise, wie sie den Morbus Addisonii charakterisiren. Um die Macies, das Elend und die Hinfälligkeit der Kranken zu erklären, dazu reicht entschieden die Sympathicusaffection nicht aus. Sie erklärt einzelne prägnante Erscheinungen des Krankheitsbildes recht zutreffend, aber nicht das allmählich wachsende allgemeine Elend, die schliesslich nicht mehr weichende Anämie. Und nach dieser Richtung beanspruche ich, wenn auch vorläufig keine Geltung, so doch eine gewisse Beachtung für den Befund an den rothen Blutkörperchen in den drei Fällen, die im Zusammenhalt mit den freilich vorläufig noch isolirten Thudichum'schen Harnuntersuchungen geeignet sind, einiges Licht auf die Natur der Bluterkrankung zu werfen. Die Trias der Erscheinungen, die schwere Anämie, die nervösen Depressionserscheinungen und die Hautverfärbung erklärt sich am einfachsten aus solchen pathologischen Vorgängen, die einerseits die Function der Nebennieren beeinträchtigen, und somit auf die Blutbeschaffenheit alterirend einwirken, die anderseits theils auf reflectorischem Wege auf das Gesammtnervensystem wirken, theils direct durch Propagation per contiguitatem alterirend auf das Gewebe des sympathischen Nervensystems einwirken.

Man kann dem entgegenhalten, dass man ziemlich häufig Degeneration des ganzen Nebennierenparenchyms (besonders amyloide) findet, ohne den vollständigen Complex der Addison'schen Krankheit; doch lässt sich hier erwidern, dass ähnliche Degenerationen anderer Organe eben auch häufig lange Zeit, wenn sie nur einen ge-

wissen Grad nicht überschreiten, gut vertragen werden, sowie dass die Amyloidentartungen der Nebennieren bisher nur neben gleichen Degenerationen anderer Organe (Leber, Milz, Nieren) gesehen wurden, welche das Krankheitsbild beherrschen, und auch wohl ausnahmsweise darin den Anfang gemacht haben. Gerade nach dieser Richtung hin scheint mir das Verlangen einer gewissen Chronicität der Erkrankung als conditio sine qua non für die Entstehung des Symptomencomplexes (welche Virchow gerade für diese Degenerationsform als unberechtigt zurückweisst) gerechtfertigt, denn sie bildet in den Nebennieren sicher den Schluss der Amyloidentartungen der Baucheingeweide, wenigstens habe ich sie isolirt nie gesehen. Von dem Umfang der Degeneration kann man wohl den Symptomencomplex nicht abhängig machen, denn es gibt einzelne Beispiele, in welchen kleinere Knoten, selbst nur in einer Nebenniere, bei vollkommen ausgebildetem Morbus Addisonii, beobachtet wurden.

Alle Verwirrung datirt nur aus den ungenügenden Kenntnissen von der physiologischen Bedeutung der Nebennieren. Hat die Anatomie allem Anschein nach das letzte Wort gesprochen (und das ist meiner Auffassung nicht ungünstig), so liegt es noch an der Physiologie den Ausschlag zu geben.

Diagnose.

Findet man die Erscheinungen der geschilderten schweren Nervenerscheinungen, der auffallenden, sonst durch kein Organleiden zu erklärenden Anämie, gepaart mit der auffälligen Hautverfärbung, so ist die Diagnose des Morbus Addisonii gerechtfertigt, wenn auch nicht absolut sicher. Der langsame Verlauf stützt die Diagnose um so mehr, wenn Complicationen fehlen. Wo Complicationen, besonders mit Lungenphthise vorhanden sind, da erhebt sich die Diagnose nicht über die Wahrscheinlichkeit und ich selbst habe es wohl erfahren, dass Täuschungen nur zu leicht möglich sind. Diese Schwierigkeit der Diagnose allein aber gibt, wie oben schon erwähnt, kein absolutes Recht, die Coincidenz des pathologisch-anatomischen Befundes der Nebennieren mit dem beobachteten und vielbeschriebenen Krankheitsbild zu leugnen, oder als zufälliges Zusammentreffen zu bezeichnen. Eine mathematische Wahrscheinlichkeitsrechnung würde sicher zu Gunsten der Berechtigung der Annahme der Zusammengehörigkeit des Leichenbefundes mit den Erscheinungen im Leben sprechen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, was von der Differential-Diagnose zu sagen ist, von selbst. Wo überhaupt von ihr die Rede

sein kann, da muss es sich handeln um reine uncomplicirte Fälle, denen vor Allem das augenfälligste Symptom, die Hautfärbung, nicht fehlen darf, die sich von sô manchen anderen Hautpigmentirungen dadurch mehr weniger unterscheidet, dass sie an Gesicht und Händen dunkler ist, als am Rumpfe, dass sich auf der dunklen Haut noch dunklere Flecken finden, während Conjunctiva und Nägel rein weiss bleiben, dass die Haut glatt und glänzend bleibt, nie schiefrig wird und dass dabei das Unterhautzellgewebe seinen Fettgehalt lange Zeit hindurch behält.

Der kleine, schwache, frequente Puls, die schwache Herzaction überhaupt, die gastrischen Störungen, das Erbrechen und die Diarrhöen, welche so unmotivirt wechseln, die grosse, allgemeine Schwäche, das allgemeine Ohnmachtsgefühl, welches sich später besonders steigert, wenn der Kranke sich vom Bett zu erheben versucht, die verschiedenen Neurosen, vor Allem der Gelenke, der Kreuzschmerz, die fehlenden Erscheinungen anderweitiger Organerkrankungen oder Blutalterationen sind geeignet, auf die rechte Spur zu führen, doch mit einiger Sicherheit nur auf dem Wege der Exclusion. Welchen Werth eingehendere Blut- und Urinuntersuchungen haben, muss wohl noch dahingestellt bleiben.

Prognose.

Die Prognose muss als absolut lethal gestellt werden. Diejenigen Fälle, welche in der Literatur als geheilt aufgeführt werden, lassen alle Zweifel bezüglich der Diagnose zu und unter den Fällen der Averbeck'schen Tabelle V ist kein einziger unzweifelhafter, der nicht eine andere Deutung zuliesse, ohne dass man dem Thatbestande, wie er angegeben ist, Zwang anthäte. Dass einzelne Symptome zurückgehen können, vor Allem, dass die Hautverfärbung im Verlaufe der Krankheit wieder zurückgehen kann, dafür scheinen Beweise vorhanden zu sein, doch ist in den sicheren Beobachtungen, die mir zugänglich geworden sind, schliesslich der Tod in Folge der Nebennierendegeneration eingetreten.

Der Tod erfolgt nach mehr minder chronischem Verlauf in den meisten Fällen an Lungentuberkulose, in den uncomplicirten Fällen in Folge von Erschöpfung.

Therapie.

Die Erfahrung lehrt, dass die Patienten sich am Besten befinden in absoluter Ruhe. Dies gibt den ersten und wichtigsten Fingerzeig

für die Behandlung. Wo es geschehen kann, ist vollkommene Losschälung von Beruf und Sorge die erste Indication, die zu erfüllen ist. Damit Hand in Hand geht eine möglichst gute Ernährung, die es an Fleisch-, Eier- und Milchkost nicht fehlen lässt. Die Insufficienz des Herzmuskels fordert unter allen Umständen Reizmittel, welche am geeignetsten in Form eines guten kräftigen Weines gereicht werden. Auch gutes Bier und unter Umständen stärkere Alkoholica, besonders alter Cognac sind nicht zu entbehren. Gegen die bestehenden gastrischen Beschwerden ist auf die in jedem Handbuche nachzulesende Weise vorzugehen, doch sind auch hier meistens Reizmittel von besserem Erfolg gekrönt und vor Allem muss vor starken Abführmitteln gewarnt werden, während leichte salinische Abführmittel meist gute Dienste leisten. Dass Eisen- und Chinapräparate nicht zu entbehren sind, erhellt aus dem oben beschriebenen Verlaufe, ebenso leisten Opiate und Morphium oft gute, nicht zu entbehrende Dienste.

Gerade aus der Verschiedenartigkeit des Befundes in den Nebennieren erhellt auf das deutlichste, dass die Behandlung in den weitaus meisten Fällen eine symptomatisch-palliative sein muss und dass von einer gegen das Grundleiden gerichteten bis jetzt nicht viel zu erwarten ist.

Wie weit eine in diesem Sinne eingeleitete Cur mit dem vielfach empfohlenen Jodkalium und dem Galvanismus Erfolg hat, darüber fehlen übereinstimmende sichere Beobachtungen. Jedenfalls müssen sie versucht werden.

Weitere Erkrankungen der Nebennieren.

Ist in dem oben geschilderten Krankheitsbild Alles enthalten, was von Erscheinungen im Leben berichtet werden kann, die nach den Sectionsresultaten auf Nebennierenerkrankungen zurückzuführen sind, und ist somit die ganze „Klinik“ der Nebennierenkrankheiten nach unserer dermaligen Kenntniss derselben erschöpft, so ist in dem Theil, der von dem pathologisch-anatomischen Befund bei Addison'scher Krankheit handelt, auch so ziemlich Alles enthalten, was von Veränderungen der Nebennieren und ihres Parenchyms überhaupt beobachtet ist.

Zur Ergänzung desselben muss indessen noch Folgendes erwähnt werden:

Missbildungen und Defecte.

Die einzelnen Fälle finden sich aufgezeichnet in: Rokitansky, Pathol. Anatomie III S. 381. — Averbeck, Addison'sche Krankh. S. 90. — Schmidt's Jahrbücher (Meissner über Pigmentkrankheit) 142 u. 154.

Vollkommener Mangel der Nebennieren wird nur bei sehr defecten Missgeburten beobachtet. Fälle, in welchen eine oder beide Nebennieren bei Erwachsenen gefehlt haben sollen, sind in der Literatur erwähnt, doch nicht so genügend beschrieben, dass man sich von der Zuverlässigkeit der Beobachtungen vollkommen überzeugt halten könnte.

Weit häufiger — wenn auch immer noch selten — kommt es vor, dass die Nebennieren mit den Nieren, resp. der Oberfläche der Corticalis derselben durch straffes Bindegewebe fest verbunden in einer Kapsel liegen.

Ebenfalls nicht so selten finden sich hirse- bis erbsengrosse accessorische Nebennieren, theils in der nächsten Nachbarschaft, theils in das Gewebe der normalen Nebennieren selbst eingebettet. Einmal sah ich eine Nebenniere aus einem grossen Conglomerat solcher kleiner accessorischen Nebennieren zusammengesetzt, die alle in ihren einzelnen Durchschnitten das Bild einer minimalen normalen Nebenniere wiederholten.

Atrophie.

Rokitansky, Pathologische Anatomie III. S. 381.

Sie kommt im höheren Alter vor. Rokitansky beschreibt die atrophische Nebenniere als geschrumpft, lederartig zähe, in ihrer Rinde schmutzig gelb, die Marksubstanz verödet, oder die Nebennieren durchweg rostbraun, hefengelb, morsch.

An dieser Stelle möge des Zustandes gedacht werden, in welchem man die Organe beim Herausnehmen zerreiblich mürbe, einen Sack mit schmutzig dunklem, halb flüssigem Inhalt bildend, findet, welcher Befund, wenn er auch den Nebennieren den Namen „capsules surrenales“ eingetragen hat, doch nur als Leichenerscheinung gedeutet werden muss.

Hämorrhagien.

Averbeck, Addison'sche Krankheit S. 91. 92. — Fiedler (Archiv der Heilkunde XI. 1870). — Ahlfeld (ebenda S. 491). — Rokitansky l. c. —

Sie sind abgesehen von dem, was oben schon bei der pathologischen Anatomie des Morbus Addisonii gesagt wurde, beobachtet vor

allem bei Neugeborenen, in welchem Falle sie eine tödtliche Blutung herbeigeführt haben. Fiedler beschreibt zwei Fälle, in deren Einem eine starke extra- und intraperitoneale Blutung den Tod des 4 Tage alten Kindes herbeigeführt hatte. An Stelle der rechten Nebenniere fand sich eine hühnereigrosse Geschwulst, die sich als hämorrhagische Nebenniere erwies, deren Gewebszellen in starker Fettdegeneration begriffen sich zeigten. Aehnliche Fettdegenerationen mit kleineren Hämorrhagien beschreibt Fiedler in einem zweiten Falle. (Auch hier, bei den rasch dadurch veranlassten Todesfällen fällt wieder die Aehnlichkeit mit den Zenker'schen Pankreasblutungen auf.)

Es liegt hier wohl die Annahme nicht fern, dass es sich um congenitale

Syphilis

gehandelt hat, bei welcher Virchow ähnliche Befunde gemacht hat.

Hierher gehört wohl schon der letzte Fall Hutchinson's, Med. Times and Gaz. Dec. 1855. — Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin. 1864. — Hecker, Monatsschrift für Geburtskunde. 1869. 33. — Huber, Deutsch. Archiv für klin. Med. V. 2. 1869. — Virchow (Krankhafte Geschwülste II. S. 431 und Archiv XV. S. 315).

Neben diesen Fettdegenerationen, welche v. Bärensprung und Huber bestätigt, werden auch gummöse Neubildungen bei congenitaler Syphilis von Virchow und Hecker beschrieben.

Wie sich die Symptome später acquirirter Syphilis der Nebennieren klinisch ausprägen, oder pathologisch-anatomisch manifestiren, dafür fehlen genauere weitere Angaben.

Das grobanatomische Bild bietet nach Bärensprung und Huber in den stark geschwollenen Nebennieren Hyperämie und kleine weisse miliare und mohnsamengrosse Körner, resp. Flecken, die in radiären Streifen die Rindensubstanz durchsetzen. Diese Flecken und Körner setzen sich zusammen aus einer massenhaften Neubildung von Kernen und jungen Zellen. In einem anderen Falle berichtet Hecker (bei einem 9 Tage alten, mit Sklerose behafteten syphilitischen Kinde) von einer eigenthümlichen, knorpeligen Beschaffenheit der Nebennieren und einem gleichmässig grauen Infiltrat des Parenchyms derselben.

Von thierischen Parasiten ist in den Nebennieren nur

Echinococcus

beobachtet und das (Heller, Invasionskrankheiten s. d. Handbuch Bd. III. S. 326) nur in zwei Fällen.

Der eine (von Davaine) war mir nicht zugänglich, über den andern berichtet Huber (D. Arch. f. kl. Med. Band IV. S. 613 u. V. S. 139) als einen multiloculären Echinococcus, dessen Krankheitsbild Huber als auf den Symptomencomplex des Morbus Addisonii passend, jedoch ohne Hautverfärbung beschreibt.

DIE

KRANKHEITEN DES PERITONAEUMS

VON

DR. J. BAUER.

KRANKHEITEN DES PERITONAEUMS.

Die Missbildungen des Bauchfelles bieten zum Theil ganz geringes klinisches Interesse dar, ein Theil derselben ist jedoch insofern von Wichtigkeit, als dieselben Veranlassung zu Lageveränderungen und Einklemmungen des Darmes werden können.

Da diese Verhältnisse bei Besprechung der Lageveränderungen des Darmes in diesem Handbuche schon ausführlicher berücksichtigt worden sind (dieses Handb. Bd. VII.), so muss hier auf das betreffende Kapitel verwiesen werden.

Die Entzündungen des Peritonaeums.

Walther: De Morbis peritonaei, Berol. 1786. — S. G. Vogel, Handb. IV. 272. 1795. — Bichat (Beclard's gedrucktes Manuscr. des Bichat'schen Cours d'Anatomie path. herausgegeb. von Boisseau). — Pinel, In der zweiten Ausgabe seiner Nosographie. Laennec, Histoire des inflammations du périt. 1804 und and. O. — Gasc, im Dictionaire des sciences méd. p. 490. 1819. — Portal, siehe in Rhein. Jahrb. Bd. 1. St. 2. S. 117. — Broussais, Histoire des phlegm. 2. ed. II. p. 391. — Louis, Recherch. anat.-path. 1826. — Pemberton, Prakt. Abhandlg. über die Krankh. der Unterleibseingew. Uebers. 1836. — Abercrombie, Diseases of the stomach. — Chomel, im Dictionaire de méd. Tom XVI. — Andral, Clinique méd. Tom. IV. — Gendrin, Histoire anat. des inflammat. I. p. 131 u. 250. — Bright, Rep. of med. cases London 1827—31. — Scoutetten, Arch. gén. de méd. III. 497. IV. 386. V. 537. — Hogdkin, Lect. on the morbid anat. of serous membr. Vol. I. — Corrigan, Dublin Journ. 1836. July. — Graves u. Stokes, Dublin hosp. rep. V. 110. — Scuhr, in Hannoeversche Annalen. N. F. III. — Logérais, Refl. sur quelques observ. de périt. aigue Thèse 1840. — Genest, Gaz. med. 1832. No. 107, 110 u. 112. — Beathy, Dublin Journ. 1834. Sept. — E. Thompson, Transact. of med. and surg. assoc. 1834. Vol. II. — Badham, Lond. med. gaz. 1835. Febr. — Toulmouche, Gaz. méd. 1842. — Carswell, Illust. fasc. 12. Pl. 3. — Champouillon, De la périt. simple spont. Gaz. des hôp. 1853. — Fondeville, Obs. d'epanchement gelatineux dans la cavité périt. Ibid. — Hughes, Clinic. lect. on the nature and treat. of acute traum. perit., the result of the rupture or perforation of one of the hollow viscera. Dublin hosp. gaz. 1, 2, 3. 1856. — C. Chandon, Beitr. z. Lehre von d. Perit. 1856. — Bonamy, Note sur l'ulc. et la perf. du diaphrag. dans la périt. Journ. de la soc. acad. de la Loire-Inferieure XXIV. 177. — St. Ward, Perit. Lancet

Sept. 1858. — Herrmann, Bemerkg. über d. Ther. d. acut. Perit. Med. Ztg. Russland's 10. 1859. — v. Dahl, Perforationsperit. mit glückl. Ausg. Rigaer Beitr. Bd. IV. — Förster, Ueber Perit. in Folge purul. Entzündung d. Eileiter. Wien. med. Wochenschr. 44. 1859. — Second-Feréol, De la perf. de la paroi abd. etc Thèse Paris. 1859. — Bourdon, Calcul biliaire etc. Gaz. des hôp. 72. 1859. — Haberson, The etiolog and treat. of perit. Brit. med. Journ. Dez. 1859. — Fuhrmann, Diss. de perit. e perf. subort. Vratisl. 1859. — v. Plazer, Ein Fall von Ulcerat. perf. der Gallenblase durch einen Gallenstein etc. Wien. Spit. Zeitg. 1860. 14. — Marten, Zur operat. Behandlung der Perit. Virch. Arch. XX. — Labalbary, Cas remarqu. de tymp. périt. Gaz. des hôp. 104. 1861. — Brizio Cocchi, Amora sulla cura della perit. con l'appl. cont. de freddo. Gaz. med. ital. Lomb. 1862. 32. — Patenotre, De l'empl. du collod. ricin. contre la périt. aiguë. L'Union méd. 93. 1863. — Habershon, Path. and pract. observ. on dis. of the abdomen. Lond. 1862. — Breslau, Ein ausgezeichneter Fall freier Gasentwickelung aus eitriger Perit. Wiener med. Wochenschr. 1863. — E. Chauffard, Étud. clin. sur la const. méd. de l'an 1862. Arch. gén. 1863. — Scoda, Bemerkung. über Peritonit. Wien. allg. med. Ztg. 1864. 10 u. 12. — M. Prudhomme, Observ. de péritonite et considérat. sur la diag. de cette mal. Journ. de méd. milit. 1865. — E. Busch, Ueber Behandlung der Perit. rheum. Wien. Wochenschr. 79. 1865. — Lehmus, De perit. diss. Berol. 1867. — Blachez, Périt. spont. Gaz. des hôp. 1867. 109 und Duparcque, De la périt. aig., ess. ou spont. Ibid. 110. — Wagner, E., Perit. durch eitrigen Catarrh u. Perforat. d. rechten Tuba. Arch. d. Heilkde. 1866. — Schweiger u. Dogiel, Ueber die Peritonealhöhle und ihren Zusammenhang mit d. Lymph. Bericht d. sächs. Gesellsch. 1865. u. Arbeiten aus d. phys. Anstalt z. Leipzig. 1867. — E. Cyon, Ueber die Nerven des Peritonaeum. Sitzungsbericht d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. XX. 119. — Charbonier, Quelques consid. sur l'étiolog. de la périt. aiguë. Thèse. Strassburg. 1868. — Sieveking, A case of perit. Lancet. March 17. 1868. — Th. Ballard, Disease of the perit. Transact. of the path. Soc. XVIII. 99. — Lesser, Peritonitis diffus u. perit. circumscr. diss. Berlin. 1869. — Leroy, De la périt. spontanée. Paris. Thèse 1869. — Demarquay, Arrêt du testicle droit dans le canal inguinal, où il reste fixé par une bride épiploïque derrière laquelle une anse intestinale est venue s'étrangler, d'où péritonite et mort. Gaz. des hôp. No. 89. 1869. — Needon, Perfor. des Zwerchfelles nach ausgebr. Perit. Wien. med. Presse. S. 990. 1869. — Erc. Galvagni, Sulla perit. ad essudato sieroso etc. Rivista clinica di Bologna. 1869. — Dutzmann, Bubo, Peritonitis, Tod. Wien. med. Presse Nr. 26. 1869. — K. F. Walle, Omorsakene tillinflam. i bukhinnan Akad. Afhandl. Helsingfors 1869. — Léon Labbée, Adénite inguinale suppurée. Périt. par propag. Erysip. Mort. Gaz. des hôp. No. 111. 1869. — G. Mancini, Peritonite suppurat., complic. adocclus. intest. da coprost. Riv. clinic. di Bologna 1870. — A. Areus, Ein merkwürdiger Verlauf von Perit. unter dem Einfl. der localen Anästh. Deutsche Klinik 29. 1870. — Wasastjerna, Perf. vid perit. Notisblad for läkare och farmac. 1869. — Lereboullet, Note sur un cas de bubon iliaque suivi de périt. Gaz. hebd. de med. et de chir. 1870. — Heymann, De la périt. spont. Gaz. des hôp. 62. 1866. — G. F., Giles, Gonorrhoea and perit. Brit. med. Journal Apr. 29. 1871. — N. Dobson, Gonorrhoea and perit. 76. May Ibid. — R. W. Egan, Perit. meret. Ibid. — Ménière, Note sur un point d'anat. path. du tube digest. Bull. de l'Acad. XXXV. p. 854. — Lange, Eigenthüml. Verlauf einer Perit. Berl. kl. Wochenschr. 1871. 7. — E. Winge, Perit. behandlet med Paracenth. Norsk Magaz. f. Lägevidensk. R. Bd. 1. 241. — Loebel, Zur Aetiologie u. Diagnostik des Perit. Wiener med. Presse. 1871. 2. — Dessauer, Perit. in Folge purul. Entzündung der Eileiter. Monatsschr. f. Geburtskde. Bd. 27. — Vogelsang, Perit. suppurat. mit Perfor. des Nabels. Memorab. No. 3. 1872. — H. Luce, A case of peritonitis with singular complic. Boston med. and surg. Journ. July 1872. — A. Weil, Péritonite par propag. à la suite d'un abscès périnéal. Gaz. des hôp. 89. 1872. — Vidal, Emploi de la térébinthine à l'èxter. dans le trait. de la périt. Ibidem. No. 18. — Stephanesco, Quelques considerations sur le périt. au point de vue chir. Thèse. Strassburg. 1870. — Julien, Contribut. à l'étude du périt, ses nerfs et leurs termin. Lyon. Gaz. med. 10. 1872. — Heckford and Bathurst-Woodman, Introd. of irrit. fluids within the perit. cavit. Med. Presse. June. 1872. — Kundrat, Ueber die krankh. Verän-

derungen der Endoth. Oest. med. Jahrb. 2. 1871. — E. Klein und Burdon Sanderson, Zur Kenntniss der Anat. der serösen Häute im norm. und pathol. Zust. Med. Central-Bl. X. 1872. — J. M. Bigelow, Rheumatic perit. Philad. med. Tim. May. 1873. — Julius Garbiel, Enteroperit. etc. Wien. Med. Presse. 9. 1873. — Kobryner, Périt. aiguë trait. avec succ. au moyen des merc. Bull. gén. de thérap. Spt. 1873. — Morin, Périt. rhumat. Gaz. des hôp. 52. 1873. — H. Desplats, De la périt. rhum. L'Union méd. 89. 1873. — Traube, Ges. Abhandlungen. Berlin 1871. — Wagner, Fall einer eigenthüml. Affect. des Dünndarmes u. der Mesenterialdrüsen, vielleicht durch Spulwürmer veranlasst. Wunderlich's Arch. d. Heilk. 1857. 4. — Friedrich, Die Paracent. des Unterleibs bei Darmperforation im Abdominaltyphus. Berlin 1867. — Canstatt, Spec. Path. IV. 3. 1845. — Bamberger, in Virchow's Handb. der spec. Pathol. VI. 1. — Henoch, Krankheiten des Unterleibs. — Wunderlich, Spec. Pathologie. III. 3.

Die Krankheitsbilder, welche den Entzündungen des Bauchfelles entsprechen, blieben lange Zeit hindurch missverstanden. Bei der Würdigung der Erscheinungen wurde der serösen Haut nur eine untergeordnete, secundäre Rolle zugesprochen, man definirte die entsprechenden Krankheitsfälle als Entzündungen der Unterleibseingeweide selbst und zwar vorzüglich des Darmkanales; die Functionsstörung derselben sprang am meisten in die Augen. Der seröse Ueberzug müsse nothwendiger Weise an diesen Vorgängen in den Eingeweiden auch mit theilnehmen.

Wenn von früheren Schriftstellern der Peritonitis Erwähnung geschah, so erschien denselben dennoch eine selbstständige Symptomatologie unmöglich, so z. B. Cullen in seinen Anfangsgründen. Auch anatomische Beobachtungen, welche die Existenz der Peritonitis nachgewiesen hatten, konnten zunächst diese Auffassung nicht beseitigen.

So konnte Gasc im Jahre 1819 im Dictionaire des sciences médicales mit Recht die Begründung der Lehre von der Peritonitis seiner Zeit, einem Zeitraum von kaum 20 Jahren zusprechen. Am Ende des vorigen Jahrhunderts wurde von verschiedenen Aerzten versucht, die auf das Bauchfell begrenzte Entzündung zu einer selbstständigen Krankheit zu erheben, so vor allem von Walther, P. Frank, S. G. Vogel. Zur allgemeinen Anerkennung gelangten die betreffenden Thatsachen erst durch Bichat. Gewichtige Gegenstimmen, wie Portal, der gestützt auf Morgagni's Autorität und auf Haller's Ausspruch über den Mangel an Reizbarkeit des Peritonaeums die Selbstständigkeit peritonitischer Symptome bestritt und sich zum Beweise auf die Schmerzlosigkeit des Abdomens bei chronischer Peritonitis berief, konnten den wahren Sachverhalt nicht mehr zurückdrängen.

Eine Anzahl sehr sorgfältiger Beobachtungen über Peritonitis wurden von Laennec veröffentlicht, die vieles zur geläuterten Kenntniss des Gegenstandes beitrugen. Corvisart, Bayle, Gasc u. A. hatten wesentlichen Antheil, die früheren Irrthümer zu beseitigen und auch in anatomischer Hinsicht die Peritonitis von der Entzündung der Unterleibsorgane abzutrennen. Die Opposition von M. Gastellier u. A. konnte dagegen keinen Erfolg mehr haben.

Die klinische Seite der Bauchfellentzündung gelangte zu einer gewissen Vollendung durch Broussais, der auch die chronische Peritonitis genauer berücksichtigte. Nach Broussais haben sich die Anschauungen allmählich bis zum heutigen Standpunkte umgestaltet, durch die anatomische Beobachtung, durch die histologische Untersuchung der serösen Häute. Die dem System entlehnte klinische Trennung einer Enteritis substantialis und einer Peritonitis enterica sowie die willkürlichen und subtilen Localisationen der Peritonealentzündung sind allmählich aus den Handbüchern verschwunden.

Das Peritonaeum verhält sich in Bezug auf Anordnung seiner histologischen Elemente den übrigen serösen Häuten des Körpers analog. Dasselbe stellt einen grossen Lymphraum dar, in welchem ein grosser Theil der Baucheingeweide eingeschoben ist. Dabei gestattet die Spaltung der Serosa in zwei Blätter den überzogenen Eingeweiden die nothwendige, grosse Beweglichkeit. Jedes dieser Blätter trägt ein Endothel, dessen Lücken als sogenannte Stomata in die Saftkanälchen des serösen Bindegewebes führen.

Diese Uebereinstimmung der morphologischen und zum grossen Theil auch der functionellen Verhältnisse hindert nicht, dass das Peritonaeum viel seltener von spontaner Entzündung befallen wird, als dieses bei anderen serösen Häuten, namentlich der Pleura der Fall zu sein scheint. Die Gründe, welche ein solches differentes Verhalten der serösen Häute unter sich erklären, sind noch nicht durchsichtig; sie mögen auf geringen Verschiedenheiten der serösen Häute selbst oder auf dem ungleichartigen Einflusse localer Verhältnisse beruhen.

Das Peritonaeum besitzt eine sehr grosse Flächenausdehnung, es stellt den grössten serösen Sack des Körpers dar. Die diffuse Entzündung desselben muss daher von dem Gesichtspunkte aus, dass die räumliche Ausdehnung eines Processes für die Bedeutung desselben ins Gewicht falle, von vornherein als sehr folgenschwer angesehen werden. Dazu kommt noch die mittelbare Theilnahme der Baucheingeweide an den Vorgängen der Serosa, ein Verhalten, das ja der richtigen Erklärung der Symptome lange Zeit im Wege stand.

Acute diffuse Peritonitis.

Pathogenese und Aetiologie.

Das weibliche Geschlecht wird viel häufiger von Erkrankungen des Peritonaeums betroffen als das männliche, und der Grund hierfür liegt in dem verschiedenen Verhalten der Geschlechtsapparate zum Bauchfell: der Uterus ist theilweise in den Sack desselben hineingeschoben, und die Tuben münden frei in das Cavum peritonaei. Beim weiblichen Geschlechte sind sodann die functionellen Beziehungen: die Menstruation sowohl wie die Gravidität, die Entbindung und das Wochenbett viel tiefgreifender und legen die Gefahr einer Entzündung näher.

Eine wirklich idiopathische Entzündung des Bauchfelles ist ein sehr seltenes Vorkommniss, wie schon von Louis hervorgehoben worden ist. Die meisten Fälle stehen im ursächlichen Zusammenhange mit pathologischen Vorgängen in den Organen, welche vom Peritonaeum umkleidet sind, sie sind secundär entstanden.

Mit der Sorgfalt der anatomischen Untersuchung ist die Anzahl der Fälle, welche für Spontanperitonitis angesehen werden konnten, immer geringer geworden; die Section stellt meistens den Zusammenhang mit einer Primärursache her. Auf Grund dieses Verhaltens wurde die Existenz einer idiopathischen Bauchfellentzündung überhaupt in Zweifel gezogen. Diese absolute Verneinung ist dem thatsächlichen Beweise insofern vorausgeeilt, als es noch immer einzelne Fälle gibt, bei welchen auch die minutiöseste anatomische Untersuchung keinen Zusammenhang mit einer Veränderung der Unterleibsorgane oder der Nachbartheile herzustellen vermag. Wir sind gezwungen, derartige Fälle vorläufig als idiopathische Bauchfellentzündungen anzuerkennen.

So lange der Entscheid über das Vorkommen einer rein idiopathischen Entzündung des Bauchfelles noch in der Schwebe ist, müssen auch alle jene Veranlassungen, die für gewöhnlich verantwortlich gemacht werden für die Entstehung derselben, mit grosser Reserve angenommen werden. Unter diesen werden Diätexcesse, vor allem aber Erkältungen am häufigsten namhaft gemacht, und in Anbetracht dieses vermutheten Zusammenhanges gilt auch häufig Spontanperitonitis für gleichbedeutend mit rheumatischer Peritonitis. Auf alle Fälle zählt diese Entstehungsweise zu den Seltenheiten, und die spärlichen Angaben über epidemisches Auftreten (Frank, auch im Dict. des Sc. méd.) legen den Verdacht auf Verwechslungen nahe.

Zur rheumatischen Peritonitis werden von Manchen auch jene vereinzelten Fälle gerechnet, welche im Verlaufe einer Polyarthritis

rheumatica auftreten, analog der Pleuritis und Pericarditis. Fälle der Art wurden schon von M. Dowel und von Andral berichtet, auch in der neueren Literatur finden sich derartige Angaben[1]). Diese Complication des acuten Gelenkrheumatismus ist sicherlich ungemein selten, und die Fälle der Art gehören nicht mehr stricte unter die Rubrik der idiopathischen Peritonitis, wie sie auch durch die Gutartigkeit ihres Verlaufes sich von anderen Formen unterscheiden sollen.

Ebenso kann man die Peritonitis im Gefolge von schweren Allgemeinprocessen nicht zu den spontanen Entzündungen rechnen. Dieselbe tritt besonders bei Pyämie zuweilen auf, sodann auch bei acuten Exanthemen und anderen Infectionskrankheiten und kann von der allgemeinen Infection abhängig gedacht werden, möglicherweise entsteht dieselbe durch locale Infection auf dem Wege der Lymphangitis.

Es gibt ferner auch chronische Krankheiten, in deren Verlauf Peritonealentzündungen relativ häufig beobachtet werden, so der chronische Morbus Brightii, vielleicht auch Scorbut.

Ob der chronischen Nierendegeneration diese erhöhte Disposition auf Rechnung einer veränderten Blutbeschaffenheit: Hydrämie, Retention von Harnbestandtheilen, oder auf Rechnung des mechanischen Momentes der Ausdehnung, der stärkeren serösen Durchfeuchtung und Blutstauung in Folge des Druckes von Seiten des Ascites zukomme, lässt sich vorläufig nicht entscheiden; für beide Anschauungen gibt es Gründe pro et contra. So findet man nach länger bestehenden Ascites das Peritonaeum meist verdickt und gequollen; nichtsdestoweniger wird eine terminale Peritonitis bei Brightisch-Kranken häufiger beobachtet, als bei Hydropischen aus anderen Ursachen.

Unter 292 Sectionen, von Frerichs zusammengestellt, fand sich 33 mal Peritonitis neben sog. Brightischer Nierenerkrankung; bei 114 Fällen aus dem Danziger Stadtlazareth fand sich 13 mal Peritonitis. Ganz besonders scheinen aber solche Personen disponirt, bei denen sich Schwangerschaft mit Nephritis combinirt (Rosenstein).

Bei den zuletzt genannten Zuständen bedarf es vielleicht noch eines besonderen äusseren Anstosses, um eine Entzündung des Bauchfelles hervorzurufen; man spricht deshalb denselben nur eine gesteigerte Disposition zu. Eine erhöhte Neigung zu Entzündungen des Peritonaeums darf man auch bei anderweitigen geringfügigeren Abweichungen vom Normalzustande der Unterleibsserosa oder einzelner Unterleibseingeweide mit Recht voraussetzen. Dahin zählt vor Allem die Menstruation, die Gravidität und das Wochenbett, ferner schon vorausgegangene Bauchfellerkrankungen, vielleicht auch Fäcalanhäufung, der Gebrauch von drastischen Abführmitteln und Aehnliches.

Gerade für diese Fälle darf die Bedeutung einer gleichzeitigen

1) So H. Desplats: l'Union méd. 1873. No. 89.

Erkältung nicht über Bord geworfen werden. So sieht man Fälle von menstrualer Peritonitis, bei welchen dieser Zusammenhang kaum negirt werden kann, so bestimmt und unmittelbar werden Ursache und Wirkung angegeben.

Verletzungen der verschiedensten Art können direct oder mittelbar Peritonitis nach sich ziehen. Das Nähere hierüber gehört in das Gebiet der Chirurgie.

Das Urtheil darüber, in welchem Grade das Bauchfell gegen Schädlichkeiten und Eingriffe empfindlich und reactionsfähig ist, lautet nicht übereinstimmend. Die Erfahrungen an Thieren sind nicht direct übertragbar; man findet bei manchen Thieren dasselbe entschieden sehr reactionslos. Am Menschen beweist die neuere Chirurgie, dass die grossartigsten Eingriffe vom Peritonaeum ohne Reaction ertragen werden können. Auch die Punktion des Abdomens, oder das Anstechen des Darmes mit feinem Troicart zum Behufe einer Entleerung der Darmgase hat sehr selten Peritonitis im Gefolge. Anders verhält es sich gegenüber fremden Körpern, und namentlich gegenüber chemisch oder inficirend wirkenden Substanzen, welche, ins Bauchfell gelangt, rasch zu ausgebreiteter Entzündung führen.

Alle bisher genannten Veranlassungen treten numerisch in den Hintergrund gegenüber jenen Fällen, bei welchen die Peritonitis eine secundäre ist, bedingt durch verschiedene anomale Vorgänge in den Unterleibseingeweiden. Warum hiebei der Peritonealüberzug so häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, ist in Anbetracht der Bedeutung der serösen Häute sehr gut verständlich. Man muss sich vergegenwärtigen, dass das Bindegewebsgerüste der Organe mit der Serosa ein zusammenhängendes Ganzes darstellt, dass also die beiden Peritonealblätter nicht als selbstständige Organe angesehen werden dürfen.

Diese verschiedenen pathologischen Vorgänge können zuerst da, wo sie auf die Serosa übergreifen, locale Entzündung hervorrufen. Die so entstandene umschriebene Peritonitis kann im weiteren Verlaufe als solche verbleiben, oder sie breitet sich weiter aus und wird diffus.

Die Art und Weise, wie die vorher locale Entzündung um sich greift, kann so gedacht werden, dass die ersten Entzündungserreger und die Producte der Entzündung durch die Verschiebung der serösen Blätter immer weiter befördert werden, wodurch immer mehr von der Serosa damit in Berührung gebracht und gewissermassen imprägnirt wird. Oder die weitere Ausbreitung geschieht durch Transport entzündungserregender Materie mit Hilfe der Lymphgefässe. Eine einfache Fortleitung der Entzündung per continuitatem scheint nicht in Betracht zu kommen, sonst wäre die schützende Bedeutung allseitiger Verwachsungen schwer verständlich.

Es sind demnach hauptsächlich zwei Punkte, an welche die Ausbreitung der Entzündung geknüpft sein muss; das eine Moment ist das zeitliche: je langsamer der Process gegen das Peritonaeum vorrückt,

um so sicherer kommt es vorher zu allseitiger, schützender Verwachsung. In zweiter Linie ist es von Belang, ob inficirende Substanzen durch die Lymphgefässe weiter geschleppt werden oder nicht.

In anderen Fällen von secundärer Peritonitis tritt die Entzündung von Anfang an als eine diffuse auf, wenn die Einwirkung des Entzündungsreizes eine sehr heftige und plötzliche ist, oder an vielen Stellen gleichzeitig stattfindet. Dies geschieht am häufigsten, wenn fremde Körper und chemisch einwirkende Substanzen frei in die Peritonealhöhle gelangen. Dahin gehören Magen- und Darminhalt, Koth und Kothsteine, Galle und Gallenconcremente, Darmgase, Helminthen, Harn und Harnsteine, Secrete der Tuben und des Uterus, der Inhalt von berstenden Abscessen und Cysten, in gewissem Sinne auch Blut. Selten gelangen reizende Substanzen von Aussen in die Peritonealhöhle.

Der Uebertritt dieser Substanzen erfolgt meistens durch Rupturen und Perforationen, namentlich häutiger Kanäle, und man bezeichnet daher diese Fälle als Perforationsperitonitis.

Die Vorgänge in den Unterleibseingeweiden und in den Nachbarorganen, welche für die Entstehung der Peritonitis am häufigsten in Betracht kommen, sind bei der Pathologie der betreffenden Organe genauer erörtert; ich zähle daher nur die hauptsächlichsten Vorkommnisse in Kürze auf.

1. Magen und Darmkanal. Bei allen Verschliessungen des Darmlumens durch Axendrehungen, Knickungen, Compressionen, durch stercorale Anhäufung, desgleichen bei allen Incarcerationen und Invaginationen wird die Serosa entzündet, und zwar hauptsächlich in Folge der gestörten oder unterbrochenen Circulation, welche an umschriebenen Stellen bis zum Brande führen kann. Die entzündliche Betheiligung des Peritonaeums ist nicht in allen diesen Fällen die gleiche, sie ist abhängig von dem Grade des Darmverschlusses und von dem Grade der Circulationsstörung. So kommt es oft nur zur umschriebenen Peritonitis, was insbesondere bei Invaginationen und Compressionen, sowie bei Incarcerationen innerhalb der Bruchsäcke häufiger ist, als die Entstehung einer diffusen Peritonitis.

Durch die mehr oder minder heftige Theilnahme des Peritonaeums zeigen die einzelnen Fälle von Ileus ein ganz verschiedenes Krankheitsbild, der Grad und die Ausbreitung der secundären Peritonitis haben an dem Symptomencomplexe dieser Fälle wesentlichen Antheil. (Das Nähere über Lageveränderungen und Einklemmungen des Darmes ist in Bd. VII. dieses Handbuches ausführlicher besprochen, worauf hiermit verwiesen wird.)

Die Geschwürsprocesse im Magen und Darm können sowohl mit als auch ohne Perforation zur Peritonitis führen. Besonders bei den Ulcerationen haben allseitige Verwachsungen und Anlöthungen durch erstliche umschriebene Peritonitis eine grosse Bedeutung, indem sie mechanisch den Durchbruch aufhalten — die Widerstandsfähigkeit gegen den Druck von Innen wird vermehrt — und bei erfolgtem Durchbruch den Uebertritt von Inhalt in die freie Bauchhöhle verhindern. Freilich können nachträglich die Adhäsionen wieder gelöst und zerstört werden, und der Durchbruch erfolgt später dennoch.

Das perforirende Magengeschwür und das seltenere Duodenalgeschwür besitzen am meisten die Tendenz, schliesslich auch die Serosa zu durchbrechen, vermöge ihrer Entstehung aus dem hämorrhagischen Infarcte. Ist vor dem Durchbruche feste Anlöthung mit einem anliegenden Hohlorgane erfolgt, so bilden sich durch weitere Arrosion der Verdauungsflüssigkeit Fistulae bimucosae; betrifft die Selbstverdauung ein solides Organ, so kann schliesslich auch dieses durchbohrt werden.

Die Perforation des Ulcus rotundum geschieht meist mit runder, weiter Oeffnung, so dass viel Inhalt ergossen wird, und dieselbe tritt am häufigsten bei den Duodenalgeschwüren und bei den Geschwüren der vorderen Magenwand auf, weil die beträchtlichen Excursionen dieses Theiles den Verwachsungen hinderlich sind.[1]) Die Ulcerationen im Magen und Duodenum, welche durch corrodirende und ätzende Substanzen entstehen, müssen von vornherein sehr in die Tiefe gegriffen haben, um die Serosa zu perforiren; der arrodirende Einfluss der Secrete kann hier entschieden weniger einwirken, als beim hämorrhagischen Infarcte.

Die den Verlauf des Abdominaltyphus complicirenden Bauchfellentzündungen (vgl. dieses Handb. Bd. II. 1. S. 160.) sind zum grössten Theile von den Typhusgeschwüren abhängig, in der Minderzahl von anderen Ereignissen: Verschorfung von Mesenterialdrüsen, Rhexis und Verjauchung der Bauchmuskeln, Milzkeile und Rupturen der Milz u. A. Die Perforation der Typhusgeschwüre ist aber ein relativ seltenes Vorkommniss, dieselben können aber auch zur Peritonitis führen, indem die Zellenwucherung bis auf die Serosa in die Tiefe greift, ohne dass sie perforiren.

Bei den schweren diphtheritischen Formen der Dysenterie ist eine umschriebene Entzündung der Serosa des befallenen Darmabschnittes die Regel; es kann daraus allgemeine Peritonitis ent-

1) Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 226.

stehen, selten entsteht Perforation durch die immer tiefer greifende Necrosirung. (Vergl. dieses Handb. Bd. II. 1. S. 527.)

Die phlegmonösen Entzündungen des Magens und Darmes kommen wegen ihrer Seltenheit wenig in Betracht, doch greifen sie leicht auf das Peritonaeum über. Wichtiger sind die katarrhalischen und stercoralen Geschwüre. Dieselben können bei grösserer Ausdehnung nach ihrer Heilung nachträglich noch zu Stenosen des Darmes und zu den Consequenzen derselben führen, wobei die Inhaltsstauung oberhalb der Strictur wiederum durch Verschorfung Peritonitis erzeugen kann. Aehnliches gilt von den syphilitischen Vorgängen im Darme.

Dass die Carcinome des Magens und Darmes, ebenso die tuberculösen und käsigen Ulcerationen zu einer einfachen diffusen Peritonitis führen, ist nicht häufig. Diese Processe greifen sehr regelmässig auf das Peritonaeum über, sie können perforiren oder zu Stricturen führen und dadurch den Durchbruch der brüchigen Gewebstheile unterstützen. Dessenohngeachtet sind dieses relativ seltene Ereignisse, weil diese Processe chronisch verlaufen und zu Verwachsungen führen. (Siehe tuberculöse und carcinomatöse Peritonitis.)

Fremde Körper können an jeder Stelle des Verdauungskanales, je nach Umständen mit vorausgehender Verschwärung desselben, in die Bauchhöhle übertreten; dabei haben etwaige Divertikel und Alles, was Stagnation veranlasst, eine unterstützende Bedeutung. Als fremde Körper können auch Kothsteine oder Darmparasiten wirken.

Bei Perforationen findet man zuweilen Spulwürmer im Peritonaeum frei oder in Absenkungen, sog. Wurmabscesse. Für die Mehrzahl dieser Fälle ist wohl das Verhältniss so, dass Perforation aus einer anderen Ursache entstanden ist und dann durch die Oeffnung die Parasiten ausgewandert sind. Dass die Lumbrici selbst die Perforation veranlassen, kann wohl dann und wann geschehen bei massenhafter Anhäufung derselben an einer Stelle des Darmrohres (Mondière) oder bei Einwanderung in einen engen Kanal. Dass aber die Spulwürmer die Darmwand durchbohren oder die Darmhäute auseinander drängen sollen, das ist zum mindestens sehr unwahrscheinlich und wird durch die betreffenden Krankengeschichten durchaus nicht bewiesen. Ebenso unwahrscheinlich erscheinen die Angaben, dass Spulwürmer nach dem Tode frei in der Bauchhöhle betroffen wurden, ohne Perforation und ohne Peritonitis.

In Betreff pflanzlicher Parasiten ist zu erwähnen, dass bei Mycosis intestinalis eine beträchtliche Exsudation in die Peritonealhöhle rasch entstehen kann.

Eine sehr bevorzugte Localität für die Entstehung allgemeiner und umschriebener Peritonitis stellt die Coecalgegend mit dem Pro-

cessus vermiformis dar, so dass nach dem Ausspruche erfahrener Aerzte besonders beim männlichen Geschlechte bei jeder secundären Peritonitis zuerst an Hernien und dann an den Wurmfortsatz gedacht werden müsse. Die am Coecum und am Processus vermiformis vorkommenden Entzündungen mit Exsudatbildung werden unter der Bezeichnung der Typhlitis zusammengefasst. Ebenso wie die Typhlitis, wenn auch seltener, können die extra- oder retroperitonealen Zellgewebsentzündungen dieser Gegend: die Perityphlitis auf das Peritonaeum übergreifen; noch seltener ist dieses bei Entzündungen hinter der Fascia iliaca wie bei den Psoasabscessen der Fall. (Man vergleiche die Kapitel Typhlitis, Perityphlitis, Senkungsabscesse.)

Das Rectum kommt für die Entstehung der Peritonitis in seinem unteren Abschnitte wenigstens, welcher keinen Bauchfellüberzug besitzt, weniger in Betracht; nur die Partie vom S romanum bis zu den Douglas'schen Falten an der Durchtrittsstelle des Mastdarmes durch die Fascia pelvis hat bekanntlich an ihrem unteren Theile einen unvollständigen, am oberen einen vollständigen Peritonealüberzug. Die Ulcerationen im unteren Abschnitte des Rectums und die Entzündungen in dem Zellstofflager hinter dem Mastdarme und zu dessen Seiten kommen hauptsächlich für die Entstehung von Fisteln in Betracht (siehe ausserdem Beckenabscesse). Die Stricturen des Mastdarmes, darunter am häufigsten die carcinomatösen, können in diesem oberen Abschnitte ihren Sitz haben und zu allen Consequenzen derselben führen; auch bei operativen Eingriffen und gewaltsamer Erweiterung kann Peritonitis auftreten.

2. Von der Milz aus entsteht zuweilen Peritonitis durch Infarcte, mit starker Verflüssigung des Keiles, und durch Abscesse mit oder ohne Durchbruch der Milzkapsel. Ferner durch Rupturen der Milz; im letztgenannten Falle tritt aber meist der Tod sehr rasch ein und selbst bei mehr protrahirtem Verlaufe wurden häufig die Zeichen der Peritonitis auffallender Weise vermisst.[1])

3. Von der Leber aus entsteht Entzündung des Bauchfelles häufig durch Leberabscesse.

So berichtet Frerichs eine Zusammenstellung von Rouis, welche 162 Fälle mit tödtlichem Ausgange umfasst; unter diesen war 14 mal Perforation in das Bauchfell erfolgt. Nach Morehead trat unter 140 Fällen Perforation nur zweimal ein, dagegen 14 mal allgemeine und 7 mal umschriebene Peritonitis. In Fällen letzterer Art kann es zu Exsudatabsackungen und Eitersenkungen in verschiedener Richtung kommen, wie sie von Cambay, Haspel beschrieben wurden.

1) Zusammenstellung von Vigla: Arch. gén. 1844. S. bei Henoch und bei Bamberger.

Die Echinococcusgeschwülste führen in der Regel nur dann zur Peritonitis, wenn sie in die Bauchhöhle aufbrechen, was meistens durch äussere Gewalteinwirkung, selten spontan geschieht. Bei den selten beobachteten Fällen von multiloculärem Echinococcus fand sich zu wiederholten Malen eitriges Exsudat in der Bauchhöhle.

Die chronische interstitielle Hepatitis führt constant zu starker fibröser Verdickung des Leberüberzuges (Perihepatitis), seltener tritt eine Terminalperitonitis hinzu, wobei der Ascites und die allgemeine Ernährungsanomalie als prädisponirende Momente angesehen werden können. Aehnliches gilt von der syphilitischen Leber und der wachsartigen Degeneration.

Von den Gallenwegen aus kann durch Verschluss derselben, besonders durch Concremente mit dadurch bedingten Ulcerationen Peritonitis entstehen. Der Durchbruch, der bei vorhandenen Fremdkörpern durch Usur zu Stande kommen kann, ist auch ohne Steinbildung in Folge perforirender Geschwüre der Gallenblase beobachtet worden, wenigstens finden sich einige derartige Beobachtungen in der casuistischen Literatur. Wie die Carcinome in anderen Unterleibseingeweiden die Serosa mitergreifen können, so ist dieses auch bei den Lebercarcinomen der Fall (seltener bei kleinen secundären Krebsknoten in der Leber), aber eine diffuse serös-fibrinöse Peritonitis hierbei ist nicht häufig und eine eitrige die Ausnahme (Frerichs).

4. Von den Nieren und Harnwegen aus kann das Bauchfell durch suppurative Nephritis und Pyelitis, durch Concremente, auch durch Perforation der Uretheren, sodann durch Perinephritis in Entzündung versetzt werden, und zwar hat der Erguss von Harn sehr stürmische Entzündung im Gefolge. Von der Blase aus können sich phlegmonöse Entzündungen, Cystitis und Pericystitis fortpflanzen, auch Krebs der Blase kann zur Peritonitis Veranlassung werden. Hingegen ist Ruptur der Blase durch einfachen Druck des angestauten Harnes nicht möglich bei intacter Blasenwand, dieselbe tritt nur ein auf traumatische Wege und durch Destruction und Gangrän der Blasenwand; auch Eiterherde in der Blasenwand und um dieselbe können ins Cavum peritonaei aufbrechen. Abscesse der Samenblasen sind ebenfalls als Ursache von Peritonitis beobachtet.[1])

5. Vom Pankreas aus können Abscesse in sehr vereinzelten Fällen Peritonitis veranlassen, vielleicht auch Concrementbildungen in den Gängen. Die Blutung führt wohl ausnahmslos zum augenblicklichen Tode.

---

1) Méd. chirurg. Transact. Vol. XXXIII.

6. Vom Zwerchfelle und den Pleuren aus kann Perforation von Lungenabscessen und eitrigen Pleuraexsudaten erfolgen. Ob eine Peritonitis, welche bei unversehrtem Zwerchfelle zu einer Pleuropneumonie oder Pleuritis hinzutritt, als Fortpflanzung der Entzündung durch das Diaphragma hindurch oder als zufällige Coincidenz gedeutet werden muss, lässt sich schwer entscheiden. Echinococcus der Lunge kann in die Bauchhöhle durchbrechen.

7. Von den Blutgefässen des Unterleibes aus: Aneurysmen der Aorta abdominalis und einzelner Zweige derselben[1]) führen nicht leicht zu einer acuten Entzündung des Bauchfelles, wie sich a priori bei Betrachtung der Einwirkung eines Aneurysmasackes auf die Nachbartheile etwa erwarten liesse. Die Beobachtung lehrt, dass es in der Regel nur zu umschriebener Entzündung, Verdickung und Verwachsung, auch wohl zu umschriebener Eiterung kommt. Beim Platzen des Sackes in den Bauchfellsack hinein oder auch retroperitonaeal mit Loshebung des Peritonaeums ist der kurze Termin, der nicht ausnahmslos, aber in der Regel bis zum Eintritt des Todes inzwischen liegt, dem Eintritte einer Peritonitis entgegen. Embolien in Zweigen der Aorta abdominalis, namentlich bei infectiöser Beschaffenheit des Pfropfes, können von Peritonitis gefolgt sein[2]). Die Phlebitis und Periphlebitis ist von Bedeutung für die Entstehung von Peritonitis, hauptsächlich als Fortleitungsweg von Entzündungsvorgängen; diess tritt am häufigsten ein bei den Vv. spermaticae und an den Nabelvenen. Der Fall von Calley, bei welchem durch Obstruction des Ductus thoracicus Berstung und Peritonitis entstand, ist wohl sehr selten wieder beobachtet[3]).

8. Vom Genitalapparate aus, besonders beim weiblichen Geschlechte, bei welchem die Vorgänge bei der Menstruation, bei der Geburt und im Wochenbette häufig zur Entstehung von Peritonitis Anlass geben. Die menstruelle Congestion kann bei Einwirkung von Schädlichkeiten — und hier hat ganz gewiss die Erkältung eine causale Bedeutung, direct zur Entzündung des serösen Uterusüberzuges und zur allgemeinen Peritonitis führen, oder es entstehen vorerst als Mittelglieder Metritis und Endometritis.

In Betreff des Abortus ist zu bemerken, dass das Individuum nach diesem Ereigniss angesichts der Peritonitis sich wie eine Wöch-

---

1) Lebert, Ueber das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige. Berlin. 1865.

2) Virchow, Gesammelte Abh. S. 420 u. 450 u. Cohnheim, Emb. Proc. Berlin. 1872.

3) Trans. of the path. Soc. XVII. 163.

nerin verhält, dass ferner, wenn das Ei nicht in toto ausgestossen wird und Eireste im Uterus der Decomposition anheimfallen, die damit verknüpfte Endometritis leicht auf das Peritoneum sich fortpflanzt. Bei Abtreibung der Frucht durch mechanische Einwirkung ist Peritonitis nicht selten die Folge. Die Peritonitis, wie dieselbe im Puerperium auftritt, zeigt anatomisch mehrere Formen; dieselben werden in einem der folgenden Abschnitte specieller besprochen. Das Verhalten des Bauchfelles im Gefolge von Extrauterinschwangerschaften gehört in das Gebiet der Geburtshülfe. Die Pelveoperitonitis, die Parametritis, die Haematocele retrouterina, sodann die Geschwülste des Uterus und der Ovarien, (selbst bei ganz kleinen Cysten sind Rupturen beobachtet) die Entzündung der letzteren sowie die der Tuben, die Ulcerationen und die Tuberkulose der Tuben, alle diese Processe können zur Entstehung diffuser Bauchfellentzündungen wirksam sein; das Nähere siehe Bd. X. dieses Handbuches. Demgemäss hat auch die Tripperinfection eine Bedeutung für die Entstehung von Peritonitis und von einigen Beobachtern werden die häufigen Peritonealaffectionen bei Prostituirten von der virulenten Blennorrhoe abhängig gemacht. (Egan glaubt, dass eine der Ursachen der Peritonitis meretricum darin liege, dass dieselben häufig die Menstruation durch Anwendung von Kälte unterdrücken oder durch Einlegen von Schwämmen verheimlichen.) Hinsichtlich der Injectionen in den Uterus und der Möglichkeit, dadurch Peritonitis zu erzeugen, wird auf die Gynäkologie (Bd. X. d. Handb.) verwiesen.

9. Von den Theilen aus, welche das Peritoneum umgeben oder demselben anliegen; so können von der Bauchwand her Entzündungen und Abscesse das Bauchfell erreichen. Diesen Entzündungen wurde früher besondere Aufmerksamkeit gewidmet, so von Rembert Dodeus und P. Frank. Der Inhalt solcher Abscesse in der Bauchwand kann fäculenten Geruch annehmen ohne Communication mit dem Darme, wie Dance zuerst beobachtete. Aehnlich verhalten sich die Psoas- und Senkungsabscesse und die Beckenabscesse im retroperitonealen Zellgewebe; auch bei Caries der Wirbel, der Rippen und Beckenknochen kann das Bauchfell ergriffen werden. Die Mesenterialdrüsen, aber auch entferntere Lymphdrüsen, wie die der Inguinalgegend können bei Entartung und Vereiterung Peritonitis herbeiführen.[1])

1) So beschrieb z. B. Lereboullet: Gaz. hébd. de méd. et chir. No. 3 1870 einen Fall von Bubo der Reg. ing. dext., bei welchem Fortpflanzung der Entzündung zu den tieferen Drüsen und von da auf die retroperitonealen Lymphdrüsen tödtliche Peritonitis zur Folge hatte.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen, welche die acute Peritonitis hervorruft, zeigen in Bezug auf Menge und Beschaffenheit des gebildeten Exsudates grosse Verschiedenheiten, und diese sind zum Theil wenigstens von der primären Entstehungsursache abhängig.

Meistens ist in den Gedärmen enorme Gasanhäufung vorhanden, so dass dieselben bei Eröffnung der Leibeshöhle förmlich hervorquellen. Am stärksten pflegt die Auftreibung bei Verschluss des Darmes zu sein, oberhalb der Stenose, aber auch bei Peritonitis aus anderen Ursachen ist dieses die Regel, ein geringer Luftgehalt in den Gedärmen Ausnahme. Der Magen ist vom aufgetriebenen Colon und den dünnen Gedärmen völlig überdeckt und zeigt sich häufig klein und zusammengezogen, selten von Gas aufgebläht.

Die Serosa zeigt sich in verschiedenen Graden injicirt, die Capillaren sind erweitert und verlängert, auch Blutextravasate sind sichtbar, zuweilen in grosser Anzahl in Form hämorrhagischer Flecken. Die Hyperämie pflegt nicht auf allen Theilen des Bauchfelles gleichmässig ausgesprochen zu sein, man sieht an den einzelnen Partien verschiedene Abstufungen ohne scharfe Grenze. Die Injection ist am deutlichsten an der Stelle, von welcher aus die veranlassende Ursache eingewirkt hat. Dieselbe pflegt besonders bei Incarcerationen sehr hochgradig zu sein, indem hier die Stauung die Blutfülle vermehren hilft.

Das Exsudat bildet zuerst über die Serosa einen dünnen, feinen Ueberzug von graugelber Farbe, der lose anhaftet und die Organe ganz locker unter einander verklebt; gleichzeitig wird etwas röthliche Flüssigkeit in die Bauchhöhle ergossen. Der weitere Verlauf gestaltet sich sehr verschieden, indem entweder die Exsudatbildung in der angegebenen Weise fortfährt, so dass überwiegend feste Producte entstehen: adhäsive Peritonitis, oder es bildet sich ein mehr oder minder copiöses flüssiges Exsudat: exsudative Peritonitis.

Die Fibrinausscheidung findet zuerst statt, bevor noch die Endothelien eine Veränderung zeigen. Dieses Faserstoffexsudat hat anfangs fast gar keine zelligen Elemente eingeschlossen, nur spärliche abgestossene Endothelien finden sich darin. Die Endothelien selbst zeigen trübe Schwellung, der Inhalt ist granulirt und der Zellenleib hat an Masse zugenommen, Kernvermehrung ist sichtbar, die Zellen befinden sich in lebhafter Theilung. Auch im Gewebe der Serosa selbst tritt bald nach der Fibrinausscheidung auf der Oberfläche eine Anhäufung von indifferenten Zellen, besonders um die Gefässe herum auf, so

dass die Räume zwischen den Gefässen ganz damit erfüllt sind. Auch die fixen Bindegewebskörperchen nehmen am Entzündungsprocesse Antheil.

Bleibt der Process mit der trockenen Faserstoffexsudation stehen und endigt als adhäsive Peritonitis, so erreicht die Zellenwucherung alsbald ihr Ende, so dass sie nicht über die Grundsubstanz überwiegen. Im weiteren Verlaufe bildet sich sodann direct aus der Verklebungsmasse feines flockiges Bindegewebe, indem die neugebildeten Abkömmlinge der Endothelien und die ausgewanderten Rundzellen sich in Spindelzellen umwandeln. Auch Gefässbildung findet alsbald statt. Der Faserstoff hat bei dieser Metamorphose des Exsudates keine active Bedeutung, derselbe gelangt durch fettige Umwandlung wieder zur Resorption.

Wenn mehr serös-fibrinöses Exsudat in die Höhle des Bauchfelles ergossen wird, so pflegt auch die Faserstoffauflagerung auf die Flächen der Serosa beträchtlicher zu sein, und der Vorgang der bindegewebigen Umwandlung gestaltet sich etwas complicirter. Hierbei geräth das Bindegewebe der Serosa in stärkere Wucherung, es bilden sich gefässreiche Granulationen, und gerade diese neugebildeten Gefässe werden später von grossem Belange für die Aufsaugung des flüssigen Exsudates, nachdem durch die beträchtliche Faserstoffexsudation auf die freie Oberfläche die resorbirende Fähigkeit der Lymphgefässe beeinträchtigt war. Sobald zwei Flächen der Serosa in Berührung kommen, kann die bindegewebige Verwachsung eintreten, und der Faserstoff spaltet sich mit Bildung von Fett, wenn die reichliche Blutzufuhr aufgehört hat.

Bei eitriger Beschaffenheit des Exsudates tritt anfangs ebenfalls Verklebung für kurze Zeit ein, allein die Zellenproliferation wird so überwiegend, dass die zelligen Elemente über die Grundsubstanz, den Faserstoff, die Oberhand gewinnen und keine feste Zwischensubstanz mehr vorhanden ist. Auch die gelbgrünen Flecken bei eitrigen Exsudaten bestehen nur aus zusammengeballten Zellen. Das seröse Bindegewebe ist mit jungen Zellen dicht durchsetzt. Die Endothelien werden hierbei von ihrer Grundlage abgehoben und man sieht grössere Strecken der Serosa ihres Endothelbelages beraubt und dafür Haufen neugebildeter Zellen aufgelagert. Bei diesen Fällen finden sich auch vorzugsweise Fettkörnchen in den Endothelien und in den Bindegewebskörperchen, und im weiteren Verlaufe sieht man grössere und kleinere Zellen zu Körnchenkugeln umgewandelt und im Gewebe freie Fettkörnchen. Dass die Eiterkörper der Peritonealexsudate nicht ausschliesslich aus den Gefässen der Serosa auswandern und nach oben auf die freie Fläche gelangen, sondern dass auch Neubildung derselben aus den Endothelien stattfindet, scheint nach den vorliegenden Beobachtungen kaum zweifelhaft.

Tritt Resorption des Eiters ein, so geschieht dies durch Fettdegeneration, und die serösen Flächen verwachsen durch Granulationen.

Bei den septischen und jauchigen Formen der Peritonitis finden sich die genannten Proliferationsvorgänge an den Endothelien weniger

ausgesprochen, dieselben werden einfach abgestossen und man findet sie in Fettdegeneration und im Zerfall begriffen.[1])

Mit Zunahme des Exsudates wird die Injection der Serosa wieder geringer oder dieselbe wird verdeckt. Durch den wechselseitigen Druck der Bauchorgane gegen einander und gegen die Bauchwand bleiben die angedrückten Partien von Exsudatauflagerung mehr frei. Zieht man die pseudomembranöse Auflagerung von der Serosa ab, so findet man dieselbe sammtartig rauh, glanzlos, aufgelockert und häufig auch kleine Blutungen in derselben, durch Diapedesis entstanden. Das peritoneale Gewebe ist ödematös, ebenso das subseröse Gewebe. Auch die übrigen Darmhäute sind stark ödematös, mürbe und leicht zerreisslich. Die Serosa sowohl als die Mucosa lassen sich abnorm leicht abziehen. Selten findet in dem Gewebe der Serosa eine Anhäufung von Eiterkörpern der Art statt, dass dadurch eitrige Infiltration und Abscesse im Peritonaeum entständen. Die Eiteransammlung zwischen den verlötheten Darmschlingen sieht allerdings zuweilen Abscessen ähnlich, aber dabei befindet sich der Eiter auf der Serosa.

Die Bauchmuskeln unter dem entzündeten Peritonaeum sind etwas blass, missfarbig und mürbe, die Oberfläche von Leber und Milz zeigen ebenfalls auf Centimeter Tiefe Entfärbung.

Wirklicher Brand des Peritoneum findet sich auf umschriebenen Stellen bei Incarcerationen und Achsendrehung, bei Abcessbildungen, auch bei Harn- und Kothinfiltrationen; dann bei Säuglingen in Folge brandigen Absterbens des Nabelstranges. Mit dem wirklichen Brande dürfen die Leichenverfärbungen und die sehr rasch eintretende Fäulniss nicht verwechselt werden.

Ausser den verschiedenen Graden der Hyperämie und den Verschiedenheiten, welche durch die primäre Localursache hervorgerufen werden, ist es bei frischen Peritonitiden das Verhalten des Exsudates vor Allem, das in Bezug auf Quantität und Qualität grosse Mannigfaltigkeit darbietet, die selbst wiederum zum Theil wenigstens von der ersten Entstehungsursache abhängig ist.

Die Quantität des ergossenen Exsudates bewegt sich innerhalb sehr weiter Grenzen, es wechselt von geringen Mengen, welche im kleinen Becken, in den Buchten zwischen den Gedärmen gelagert sind, bis zu solcher Masse, dass es die Unterleibseingeweide nach Oben weit in den Brustraum hinaufdrängt. Das Zwerchfell kann bis zur dritten Rippe emporgehoben werden, wobei Kantenstellung der

1) Siehe hierüber Cohnheim, Virch. Arch. Bd. 22. 516. — Buhl, Das Faserstoffexsudat. — Kundrat, Ueber die krankh. Veränderung. der Endoth. u. A.

Leber entsteht, das Herz mit der Spitze nach Aussen und Oben verschoben wird und die unteren inneren Partien der Lungen bis zur Luftleerheit comprimirt werden können.

Bezüglich der Qualität des Exsudates lassen sich nach den [illegible] und überwiegenden Charakteren einige hauptsächliche Formen natürlich mit allen möglichen Verhältnissen vom Mehr zum Minder unterscheiden.

1. Fibrinöses Exsudat mit ganz geringen Flüssigkeitsmengen, daher trockene oder adhäsive Peritonitis. Dasselbe bildet zusammenhängende Pseudomembranen, welche in verschiedener Dicke die Baucheingeweide überziehen und besonders gerne die Leber, die Milz, den Uterus dicht umhüllen. Zuweilen bildet die Ausschwitzung keine zusammenhängenden Membranen, sondern nur discret stehende Flecke.

Im weiteren Verlaufe bildet sich aus der entzündlichen Proliferation adhäsives Bindegewebe mit neugebildeten Gefässen. Das neugebildete Bindegewebe kann als leichte Verdickung der Serosa erscheinen, oder als dicke und derbe Membran den Baucheingeweiden aufliegen und sie umhüllen. Eine bedeutungsvolle Consequenz resultirt aus den mannigfachen Verwachsungen, zu welchen die bindegewebige Metamorphose führt. Die Adhäsionen der Baucheingeweide unter einander, mit der Bauchwand, mit dem Netze, dem Gekröse sind entweder lose mittels zarten Gewebes, oder sie sind derb, schwielenartig mit Retraction des Narbengewebes. Es darf als feststehend angesehen werden, dass die Adhäsionen in Folge der ausgiebigen Bewegung theilweise wieder gelöst und zum Verschwinden gebracht werden können, wobei die derberen Gewebsvegetationen als strangartige, fadenförmige Verbindungen übrig bleiben. Die Adhäsionen werden die Veranlassung für permanente Lageveränderungen, Fixirungen, Knickungen der Baucheingeweide, namentlich wenn sie mit starker Retraction der Neubildung verknüpft sind, und dieselben können eine ganze Kette von Functionsstörungen im Gefolge haben, oder sie werden später die Ursache für Incarcerationen, Achsendrehungen, Abschnürungen, für erneute Entzündung des Bauchfelles. Rokitansky berichtet einen Fall, bei welchem in Folge der Geburt eine tödtliche Blutung ins grosse Netz und Umgebung stattfand. Das Netz war durch eine Spange im rechten Leistenkanale fixirt und war während des Geburtsactes bis zur Zerreissung von Gefässen gezerrt worden.

Bemerkenswerthe Folgezustände ergaben die Beobachtungen von Ménière, denen zufolge durch die Retraction des Mesenterium der

Dünndarm auf die Hälfte seiner normalen Länge verkürzt werden könne, mit Schrumpfung der Serosa und der longitudinalen Muskelschicht, während sich die Schleimhaut in die Quere faltet, mit leichter Zerreisslichkeit der Schichten.

In seltenen Fällen kann die bindegewebige Neubildung so reichlich und dabei so derb ausfallen, dass die sämmtlichen Eingeweide zu einem Ballen zusammenwachsen. Ich sah einen derartigen Fall, bei welchem die Eingeweide das Ansehen wie ein grosses, von Kanälen durchzogenes Uterusfibroid darboten. Man kann diese zuletzt genannten Formen nach dem Vorgange von Klebs als Peritonitis deformans bezeichnen, wobei aber der Erklärungsgrund dieses Autors, die venöse Stauung bei Klappenfehlern des Herzens, nicht für alle Fälle zutreffend erscheint.

Zuweilen schliessen die Lamellen der Pseudomembranen seröse Flüssigkeit ein. Dieselben sind auch häufig pigmentirt. Zuweilen finden sich Concremente, in dichtes Bindegewebe eingehüllt, durch Verkreidung der Exsudate entstanden.

2. Das seröse und sero-fibrinöse Exsudat; selten nähert sich das Exsudat in seinem Verhalten der reinen Ascitesflüssigkeit, es ist gelbgrün oder molkenähnlich weisslich, getrübt, und Flocken und losgespülte Pseudomembranen sind darin suspendirt. Diese freien Flocken verhalten sich wie die anhaftenden Pseudomembranen. Die Menge der in die Bauchhöhle ergossenen Flüssigkeit kann dabei sehr gross sein, sie kann sich auf 20 Liter und mehr belaufen. Diese massenhaften flüssigen Exsudationen, oft mit nur spärlicher Fibrinausscheidung, sieht man allerdings am häufigsten bei Terminalperitonitis eines schon bestehenden Ascites. Sonst pflegt der flüssige Antheil nicht so bedeutend zu sein. Sobald die Flüssigkeit wieder zur Resorption gelangt ist, so kommt in Betreff der weiteren Veränderungen Alles in Betracht, was über die bindegewebige Metamorphose bereits erwähnt wurde.

3. Das purulente Exsudat; auch bei ausgesprochen eitrigem Charakter des Exsudates wechseln die Mengen des festen, geformten und flüssigen Antheiles so, dass man rahmigen, dickflüssigen Eiter oder eine leicht bewegliche eitrig getrübte Flüssigkeit vor sich haben kann. Die Eitermassen sind häufig sehr beträchtlich. Wie alle Exsudate in der Bauchhöhle so senkt sich auch der Eiter nach den abhängigsten Stellen, nach dem Beckenraume, soweit dieses nicht durch Verklebungen und Adhäsionen verhindert wird. Gewöhnlich ist es so, dass die Hauptmasse des Exsudates nach abwärts gesunken ist, während zwischen den Verklebungen geringere Mengen haften.

Die Eiterbildung kann mit Vereiterung des Peritonaeums einhergehen: Peritonitis ulcerosa, indem frühzeitig eine eitrige Schmelzung des serösen Gewebes entsteht. Häufiger ist die secundäre Schmelzung nach längerem Contact mit den Eitermassen, namentlich in abgesackten Herden, wodurch die mannigfachen Durchbrüche der peritonealen Exsudate in die Eingeweide und zuweilen auch nach Aussen durch die Bauchwand, in die Blase, in das Zwerchfell etc. stattfinden. So entstandene Durchbohrungen des Darmes, kenntlich an der grösseren Peripherie der Verschwärung auf der Serosa als auf der Mucosa, können nachträglich noch zum Austritte von Darminhalt führen, in die abgesackte Peritonealtasche oder in das freie Cavum. Auch auf diesem Wege können Fistulae bimucosae entstehen.

Die eitrigen Exsudate werden der Zahl nach am häufigsten betroffen, sie finden sich wohl ausnahmslos bei chemischer und infectiöser Einwirkung, aber auch häufig genug bei anderen ätiologischen Formen. Durch Beimengung von Magen-Darminhalt kann der Eiter jauchige, missfarbige Beschaffenheit und fäculenten Geruch darbieten und Gase finden sich frei im Bauchraume (siehe Perforativperitonitis). Auch bei septischen (puerperalen) Processen zeigt sich das Exsudat missfarbig, schlechtem jauchigen Eiter ähnlich. Hämorrhagische Beimengungen und stärkere Extravasationen kommen sowohl bei den eitrigen als auch anders beschaffenen Exsudaten vor, sowohl bei besonderer Disposition zu Blutung wie bei Scorbut und schwerer acuter Allgemeinkrankheit, als auch ohne diese; mit grosser Regelmässigkeit findet sich aber das hämorrhagische Exsudat bei der tuberculösen chronischen Peritonitis.

Wenn bei purulenter Peritonitis der Tod nicht frühzeitig eintritt, so entsteht aus der acuten Entzündung eine chronische, oft mit langem Siechthum, mit Bildung von Verwachsungen und Absackungen, erneuten Exacerbationen der Entzündung. Der Eiter kann sich durch Durchbruch einen Weg nach Aussen bahnen in den verschiedensten Richtungen und zwar geschieht diess entweder nach vollzogener Absackung oder relativ frühzeitig und dann meist durch den Nabel.

Es wurde früher die Ansicht ausgesprochen, dieser Durchbruch erfolge unter ganz bestimmten greifbaren Voraussetzungen, wobei vorzüglich Betheiligung des parietalen Blattes, die Lage und Neigung des Beckens namhaft gemacht wurden. Eine andere Meinung stellte eine besondere Form der Krankheit mit speciellen Symptomen und besonderem Verlaufe als perforirende Peritonitis auf. Die Beobachtung rechtfertigt diese Meinungen nicht.

Die abgesackten Eiterherde können auch die Pseudomembranen

durchbrechen und zu erneuter diffuser Peritonitis Veranlassung werden. Wird die Flüssigkeit in diesen Säcken resorbirt, so dickt sich der Eiter ein und verkäst, seltener ist Verkreidung. Diese käsigen Herde beherbergen die Gefahr späterer Tuberkulose.

5. Eine seltene Form der Exsudation ist die gallertige Beschaffenheit.

Die chemische Analyse von Exsudatflüssigkeiten ist wohl zum öfteren ausgeführt worden, allein bei der nothwendigen Mannichfaltigkeit in der Zusammensetzung derselben haben die Bestimmungen solange nur einen geringen Werth, als sich im einzelnen Falle nicht speciellere Fragen an die Analyse knüpfen.

Es sind solche Analysen unter Anderen bei Scherer, Chemische und mikroscopische Untersuchungen zur Pathologie 1843, und bei Kiwisch Krankheiten der Wöchnerinnen. Prag 1840, aufgeführt.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die ätiologisch verschiedenen Formen von Peritonitis zeigen auch in den Symptomen und im Verlaufe mannichfache Variationen und Abweichungen von einem allgemein zu entwerfenden Bilde. Es können sich hier zwei Krankheitsformen mit einander combiniren, z. B. Typhus und Peritonitis, die sich gegenseitig in ihren Symptomen vielfach modificiren. Die Symptome einer Grundkrankheit können durch den Eintritt der Peritonitis ganz in den Hintergrund treten, und selbst die Darmverschliessungen gestalten sich zu einem ganz verschiedenen Krankheitsbilde, je nachdem die Betheiligung der Serosa eine ausgebreitete ist oder nicht.

Diejenigen Formen von Bauchfellentzündung, die nicht mit einer Localursache direct im Zusammenhange stehen, nehmen gewöhnlich einen acuten Anfang, zuweilen auch mit initialem Froste. Erscheinungen, die man als prodromale bezeichnen könnte, sind dabei selten. Alsbald stellen sich Schmerzen im Abdomen ein, die von Vorneherein den ganzen Unterleib einnehmen oder anfangs auf eine umschriebene Stelle beschränkt sind.

Bei secundärer Peritonitis können die Symptome eines ursächlichen Grundleidens vorhergegangen sein oder es entstehen ohne Weiteres Schmerzen mit mehr oder minder rascher Steigerung, sei es, dass der ursächliche Vorgang sich bis dahin symptomlos verhielt oder dass das Peritonaeum alsbald in Mitleidenschaft gezogen wird.

Der Schmerz ist wohl ausnahmlos vorhanden und zwar, wenn auch nicht stets von Anfang, doch im weiteren Verlaufe, mit ziemlich charakteristischen Merkmalen. Derselbe ist äusserst heftig bis zum Ge-

fühle der Vernichtung und führt zu einer enormen Empfindlichkeit des Unterleibes, in Folge deren jede Berührung, selbst die leiseste, und jede Lageveränderung die Schmerzen auf's Höchste steigert. Die Kranken liegen daher meist ruhig auf dem Rücken mit angezogenen im Kniee gebeugten Untergliedern und wälzen nur den Kopf, die Arme unruhig im Bette umher. Dabei wird die Respiration oberflächlich, frequent und nimmt den rein costalen Typus an. Jeder Hustenstoss, jede ausgiebige Athembewegung wird auf das Aengstlichste vermieden. Die Gesichtszüge verändern sich rasch und in auffallender Weise, die Augen treten in die Höhlen zurück und sind von blauschwarzen Ringen umgeben, die Züge des Gesichts nehmen einen hohlen verfallenen Ausdruck an, die Nase wird spitz, die Wangen fallen ein, die Lippen schmal und bläulich, dabei ist der Ausdruck des Schmerzes und der Angst ausgeprägt. Die Stimme wird schwach und klanglos. Diese Erscheinungen des Collapses sind hauptsächlich an die Menge des entstehenden Exsudates und an die Heftigkeit des Erbrechens geknüpft. Das Erbrechen stellt sich häufig gleich als initiales Symptom ein oder tritt alsbald in der Symptomenreihe lebhaft in den Vordergrund; nur ausnahmsweise fehlt es ganz. Zu Anfang wird nur Mageninhalt und schleimige Massen erbrochen, später zeigt das Erbrochene häufig eine grasgrüne Färbung und bei Darmverschluss kommt es endlich zum Erbrechen fäculenter Massen und zwar oft in enormen Quantitäten. Alles Zugeführte selbst in flüssiger Form wird häufig alsogleich wieder ausgebrochen und auch in den Pausen dauert der Brechreiz fast beständig an. Gleichzeitig ist in vielen Fällen überaus quälender Singultus vorhanden.

Das Erbrechen steigert das ohnediess vorhandene Bedürfniss nach Flüssigkeit zum quälenden Durste, der Geschmack im Munde wird bitter und gallig oder geradezu ekelhaft. Die Zunge ist gewöhnlich belegt.

In Bezug auf die Stuhlentleerungen bildet dauernde Obstipation die Regel, aber mit zahlreichen Ausnahmen, die selbst bei Darmverschluss vorkommen, ja es können im Gegensatze dazu profuse Durchfälle vorhanden sein. Die Harnentleerung ist häufig mit brennenden Schmerzen verbunden, in anderen Fällen besteht vollständige Retention. Die Menge des entleerten Harns ist gering und häufig entstehen nach dem Abkühlen in demselben Niederschläge von harnsauren Salzen.

Der Unterleib wird mehr oder minder rasch aufgetrieben, doch treten auch bei diesem Symptome grosse Verschiedenheiten zu Tage. Die grössten Dimensionen nimmt die Auftreibung an, wenn die Bauch-

muskeln schon vorher sehr schlaff waren und grosse raumfordernde Exsudatmassen in die Bauchhöhle abgesetzt werden; ferner in den meisten Fällen von Darmverengerung und Darmverschluss. Dabei können die einzelnen aufgeblähten Darmschlingen äusserlich sichtbare Contouren darstellen und die bekannten vergeblichen peristaltischen Bewegungen zeigen, die meist mit einem kollernden, gurrenden Geräusche enden (siehe Darmverschliessung). Die Auftreibung des Leibes kann ferner symmetrisch oder unsymmetrisch erscheinen. Sie führt zur Verdrängung des Zwerchfells nach Oben, bis zur dritten Rippe, und zur Compression der Lungen. In Uebereinstimmung mit dem collabirten Aussehen der Kranken steht auch die Beschaffenheit des Pulses; die Welle ist meist sehr niedrig und die Arterie eng, dabei ist die Frequenz des Pulses sehr bedeutend, so dass 120 Schläge die Regel bilden. Im weiteren Verlaufe wird der Puls sodann fadenförmig, bis zum Verschwinden und kann bis 140 steigen. Dabei fühlen sich die Prominenzen meistens reptilienkalt an und sind stark cyanotisch. Die Haut ist mit kaltem Schweisse bedeckt. Der verfallene Gesichtsausdruck, die livide Färbung, der verschwindende Puls und die klanglose Stimme erinnern lebhaft an das Bild der asphyktischen Cholera. Die Temperatur ist häufig sehr bedeutend erhöht, und zwar gibt sich die Temperatursteigerung an den Stellen, wo die Temperaturabgabe mehr behindert ist, wie in der Achselhöhle, für das Gefühl als brennende Hitze kund.

Je nach dem concreten Falle entwickelt sich mehr oder minder reichliches Exsudat, dessen Nachweis bei geringen Mengen sehr schwierig sein kann. Wird der Erguss reichlicher, so sammelt sich die Flüssigkeit an den abhängigsten Stellen des Abdomens an, sie verdrängt daselbst die Eingeweide und dämpft den Schall, und zwar meist unter geraden regelmässig-linearen Grenzen, wie es einem Flüssigkeitsniveau entspricht. Bei Lageveränderung des Kranken zeigt sich die Flüssigkeit meistens leicht beweglich.

Mit der Zunahme des Exsudates tritt zuweilen eine auffallende Euphorie ein, die im grellen Contraste mit dem objectiven Krankheitszustande steht.

Das Bewusstsein ist in der Mehrzahl der Fälle vollständig klar, ja es ist sogar ein Verschwinden vorheriger Delirien mit dem Eintritte der Peritonitis beobachtet. Das Bewusstsein kann bis zum letzten Athemzuge ungetrübt bleiben oder es treten im letzten prämortalen Stadium leichte Delirien auf.

Steigern sich die Krankheitserscheinungen, und diess geschieht für gewöhnlich in ganz rapider Weise, so nehmen die Erscheinungen

des Collapses immer mehr überhand und führen zum Tode, noch unterstützt durch die Insufficienz des Athmens.

Die acute diffuse Peritonitis ist eine schwere, lebensgefährliche Krankheit, bei welcher die Gefahr und die Raschheit des Verlaufes je nach Ursache, der Beschaffenheit und Menge des Exsudates in gewissen Grenzen hin- und hergeht. Das tödtliche Ende erfolgt häufig schon im Verlaufe von wenigen Tagen bis zur Mitte der zweiten Woche. Der Tod kann noch nach langer Zwischenzeit unter dem Bilde der chronischen Peritonitis erfolgen. Die Genesung tritt am häufigsten ein bei den plastischen fibrinösen Exsudaten.

Analyse der einzelnen Symptome.

Meteorismus und Exsudat, die physikalischen Erscheinungen. Ganz zu Anfang der Krankheit sind die Bauchwandungen straff gespannt, der Unterleib erscheint dadurch eingezogen unter das Niveau des Rippenbogens, und bei jeder Berührung ziehen sich die Bauchmuskeln noch stärker zusammen. Bald aber wird der Unterleib aufgetrieben und zwar geschieht diess umsomehr, je schlaffer schon vorher die Bauchdecken waren; die Angabe von Broussais, dass bei muskelstarken Individuen die Peritonitis ohne sichtbare Auftreibung verlaufen könne, hat somit ihre Berechtigung.

Zu Anfang sind jedenfalls durch die Erregung sensibler Fasern sowohl die Bauchmuskeln als auch die Muscularis des Darmes reflectorisch stark contrahirt, bald aber stellt sich Paralyse der Muscularis ein und es kommt nun zur Ausdehnung der gelähmten Gedärme durch Gas und flüssigen Inhalt. Allmählich erlahmt auch die Thätigkeit der Bauchmuskeln und nun wölbt sich der Unterleib vor, und die normale Abflachung unter den Rippen und im Epigastrium macht einer Vorwölbung Platz und schliesslich überragt die Höhe des Abdomens jene der Brust um ein Bedeutendes.

Wenn die Bauchmuskulatur der Ausdehnung Widerstand leistet, so wird alsbald das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt. Diese Verdrängung nach aufwärts kann bei hochgradigem Meteorismus und massenhafter Exsudation so bedeutend ausfallen, dass die Zwerchfellgrenze vorne in die Höhe der dritten Rippe zu stehen kommt. Dadurch wird die Herzspitze häufig in die Höhe und nach Aussen gehoben und die unteren, namentlich hinteren Partieen der Lungen werden comprimirt bis zur vollständigen Luftleerheit grosser Abschnitte der Unterlappen. Alsdann erscheint rückwärts beiderseits

an den unteren Thoraxpartieen der Schall ziemlich hoch herauf gedämpft und das Athmungsgeräusch ist vermindert oder laut bronchial. Sind gleichzeitig Ergüsse in die Pleurahöhlen vorhanden, so wird dadurch die Compression selbstverständlich noch vermehrt. Die bestimmte Diagnose, ob neben hohem Zwerchfellstand und Compression auch derartige Ergüsse vorhanden sind, ist oft recht schwierig, da in beiden Fällen die Dämpfung ziemlich regelmässig von rückwärts nach vorne durch die Achsel hindurch in gerader Linie absteigt und der Stimmfremitus nicht immer zu verwerthen ist.

Selbstverständlich wird auch die Leber nach oben und rückwärts verschoben, so dass in Folge der Achsendrehung und Kantenstellung die normale Dämpfung verkleinert erscheint. Es kann sogar die vordere Leberdämpfung vollständig verschwinden, ohne dass Perforation mit Gasaustritt vorhanden ist, indem das aufgetriebene Quercolon oder die dünnen Gedärme sich zwischen Leber und Brustwand einlagern. Gleiches gilt für die Milz.

Dass die Leberdämpfung auch ohne Perforation und Luftaustritt vollständig von der vorderen Brustwand verschwinden kann, beweist der hieher gehörige Befund bei einem Fall aus der Klinik v. Ziemssen's in München: 73jähriger Mann, 8 Tage früher mit heftigen Leibschmerzen und häufigem Erbrechen erkrankt. Collabirtes Aussehen, starke Auftreibung des Abdomen und Epigastrium stark vorspringend. Der Wechsel vom hohen Lungenschall zum tiefen Darmschall vorne beiderseits auf der Höhe der vierten Rippe, an Stelle der Leberdämpfung rechts und links von der Medianlinie ist Luftschall, erst in der rechten Achsellinie beginnt eine ziemlich scharf abgesetzte Dämpfung. Perkussionsschall nicht überall auf dem Abdomen gleich, am tiefsten ist derselbe in der Lebergegend rechts und links von der Mittellinie entsprechend dem Verlaufe des Quercolon, linkerseits in der Nabelhöhe am höchsten.

Bei der Section fand sich keine Perforation, wie auch während des Lebens keine solche angenommen worden war, sondern die Leber durch das eingeschobene stark aufgetriebene Quercolon und durch Dünndarmschlingen vollständig von der Brustwand abgedrängt. Als Ursache der Peritonitis fand sich ein tiefgreifendes Schorfgeschwür im absteigenden Colon, ein ähnliches im Coecum, ersteres dem Durchbruche nahe.

Das Gleiche wurde auch früher schon mehrfach und neuerdings von Leube beobachtet[1]). — (Das Nähere siehe bei Perforationsperitonitis.)

Durch die starke Gasanhäufung wird der Brustkorb in seiner unteren Apertur erweitert, die Intercostalräume erscheinen verstrichen und werden bei der Inspiration, in Folge des starken positiven

1) Klinische Berichte von W. Leube und Fr. Penzoldt. Erlangen 1875.

Druckes von Innen her, nicht eingezogen. Häufig ist eine durch das Epigastrium verlaufende Querfurche sichtbar.

Bisweilen sieht man die Contouren einzelner aufgetriebener Darmschlingen sehr deutlich äusserlich sich abgrenzen, und wenn ein Hinderniss in einem nicht allzutief gelegenen Darmabschnitte vorhanden ist, so kann die Auftreibung unsymmetrisch werden und man kann zuweilen von einer bestimmten Stelle aus die Auftreibung der Darmschlingen weiter verfolgen. Doch zeigt sich dieses letztere Verhalten in Wirklichkeit nicht so einfach, da sich die Darmschlingen zu einem lufthaltigen Knäuel zusammenlegen. Bei Darmstenosen sieht man äusserlich die fortschreitende Peristaltik oft sehr deutlich und hört dann, wenn die Bewegung bis zum Hindernisse fortgeschritten ist, ein lautes gurrendes Geräusch. Diese sichtbaren vergeblichen Bewegungen des Darmes cessiren, wenn in Folge der Entzündung die Muscularis gelähmt ist.

Der Perkussionsschall lautet über den luftgefüllten Darmschlingen sehr hell und ungewöhnlich tief, aber mit Wechsel von Höhe und Tiefe je nach der Grösse der schwingenden Luftsäule in den verschiedenen Darmabschnitten; dabei kann der Schall je nach der Spannung der Darmwände und der Möglichkeit von tönenden Schwingungen desselben tympanitisch und nichttympanitisch lauten.

Nach der Angabe von Gerhardt ist bei Darmstenosen zu beobachten, dass die der Bauchwand anliegenden Darmschlingen einen gleichmässig hohen tympanitischen Schall liefern und zwar ist dieses dadurch zu erklären, dass diese Darmschlingen gleichmässig mit einem Schaume von Luft und Koth erfüllt sind.

Sobald Flüssigkeit in grösserer Menge sich in der Bauchhöhle angesammelt hat, erscheint der Schall überall da, wo die Flüssigkeit liegt, gedämpft und zwar ist dieses regelmässig an den abhängigsten Stellen der Unterleibshöhle, also in der Rückenlage in den unteren Seitengegenden und oberhalb der Symphyse der Fall. Dabei verläuft die Grenze der Dämpfung geradlinig und entspricht den Grenzen einer Ebene, die man sich parallel dem Horizonte durch den Körper gelegt denkt. Wenn man nun den Kranken verschieden lagert, ihn in die eine Seitenlage bringt, so verschwindet die Dämpfung auf der emporgehobenen Seite, um auf der entgegengesetzten Seite entsprechend zuzunehmen. Das gleiche Verhalten tritt ein beim Wechseln der liegenden zur aufrechten Körperstellung, indem die Dämpfung oberhalb der Symphyse ansteigt, die aufrechte Stellung ist aber nur bei reichlichen Ergüssen praktisch verwerthbar. Die Dämpfung an den abhängigen Körperregionen und die rasche Verschiebbarkeit der-

selben beim Lagewechsel des Kranken ist das einzig sichere Kriterium für die Anwesenheit von flüssigem Exsudate in der Bauchhöhle.

Die Begrenzungslinie der Flüssigkeitsdämpfung zeigt bei ganz genauer Anzeichnung einen gezackten Verlauf, entsprechend dem Hereinragen von Flüssigkeit zwischen die Darmschlingen (Breslau, Gerhardt). Diese Unregelmässigkeiten der Linie können noch stärker werden in Folge von solideren Verklebungen und Adhäsionen. Allein man wird im Allgemeinen finden, dass die Beweglichkeit trotz Adhäsionen und trotz eitriger Beschaffenheit des Exsudates weder rasch noch häufig beeinträchtigt wird. Es bleiben offenbar meistens Lücken und Wege zwischen den verklebenden Darmschlingen, welche die Bewegung gestatten — im Gegensatze zu Pleuraexsudaten. Erst mit der wirklichen Absackung hört die Beweglichkeit auf.

In der Flüssigkeit im Bauchraume entsteht beim Anschlagen an die Bauchwand da, wo sie mit der Flüssigkeit in Berührung ist, eine Wellenbewegung, die sich fortpflanzt und an anderen Stellen sich wieder auf die Bauchwand überträgt und dort gefühlt werden kann: Fluctuationsgefühl. Die Fluctuation wird bei geringer Exsudatmenge deutlicher, wenn der Kranke in eine Seitenlage gebracht wird und die Flüssigkeit nach dieser Seite hin sich gesenkt hat. Man führt die Erschütterung mit kurzem Anschlage aus und legt die andere Hand flach in nicht allzu grosser Entfernung auf. Als diagnostisches Hülfsmittel zum Nachweise von flüssigen Exsudaten ist die Fluctuation ohne grossen Werth und es liegen eine Reihe von Täuschungen dabei nahe, wie Oedem der Bauchdecken, sehr schlaffe und dicke Bauchdecken, Flüssigkeit in den Gedärmen etc.

Der Unterleib fühlt sich hart und gespannt an, man hat das Gefühl eines prall mit Luft gefüllten Gummikissens; Härte und Anschwellung des Unterleibes stehen in umgekehrtem Verhältnisse zueinander. In Folge der Ausdehnung wird die Haut glänzend, indem die Unebenheiten und Vertiefungen der normalen Epidermis verstreichen und dann das Licht anders reflectiren.

Bei der Auscultation hört man gewöhnlich zahlreiches Gurren und Poltern im Unterleibe: grossblasiges, stark klingendes Blasenspringen, das sowohl durch spontane Bewegungen des Darminhaltes entsteht als auch durch Druck auf die Gedärme erzeugt werden kann; durch Druck entsteht häufiger ein feinblasiges Flüssigkeitsgeräusch. Beim Schütteln des Kranken vernimmt man zuweilen deutliches Plätschern, indem der Magen und auch die ausgedehnten Gedärme glattwandige luftgefüllte Hohlräume mit beweglicher Flüssigkeit darstellen. Es ist diese Erscheinung somit kein Beweis für das Vorhandensein von freier Luft im Peritonealsacke.

Unter Umständen kann man auch Reibegeräusche wahrnehmen, hauptsächlich abhängig von der respiratorischen Bewegung oder durch Druck zu erzeugen, wobei man eine Empfindung hat, die in der Mitte zwischen Emphysemcrepitation und Lederknarren liegt (Bright). Das Auftreten von Reibungsgeräuschen ist aber nicht so häufig, als man a priori vermöge der rauhen Faserstoffauflagerung auf die Serosa erwarten könnte. Aber die Verschiebungen sind zu gering, sie werden durch die Verklebungen beeinträchtigt und die Theile sind zu nachgiebig, um mit genügender Kraft gegeneinander gepresst zu werden. Daher hört man es am ehesten noch über der Leber, vielleicht auch über der Milz, dem Uterus oder bei zufälliger Anwesenheit von Unterleibstumoren.

Das Frictionsphänomen wurde zuerst von Beathy beobachtet, bei einer Oophoritis, während der Inspiration durch das Stethoskop und die aufgelegte Hand wahrnehmbar. Beathy glaubte, dass zur Entstehung desselben feste Geschwülste vorhanden sein müssten. Desprey, Bright, Corrigan beobachteten ebenfalls peritoneale Reibegeräusche und erklärten dieselben abhängig von der Verschiebung der Exsudate und Pseudomembranen [1].

Das Erbrechen, die Entleerungen: Gastro-Intestinalerscheinungen treten in der Regel frühzeitig auf, die Zunge zeigt sich belegt, der Geschmack ist verändert. Erbrechen ist eines der häufigsten Symptome der Peritonitis und zwar tritt dasselbe oftmals ein, spontan und nach der Zufuhr von Flüssigkeiten, Medicamenten, und in den Pausen zwischen wirklichem Erbrechen dauert der Brechreiz beständig an und Gase werden unter Würgbewegungen aufgestossen (Ructus). Anfangs werden Speisereste ausgebrochen, später schleimige oder grasgrün gefärbte Massen: Vomitus aeruginosus seu herbaceus. In seltenen Fällen tritt kein Erbrechen auf oder es kann im Verlaufe sistiren. Dass gerade das Erbrechen grasgrüner Massen für die Peritonitis charakteristisch wäre, ist nicht richtig. Man darf wohl annehmen, dass bei Auslösung der häufigen Brechbewegungen mehrere Factoren concurriren. Es kommt das Erbrechen reflectorisch zu Stande, aber die Ursache kann in Erregung der sensiblen Fasern der entzündeten Serosa und der Vaguszweige im Magen, in dem Druck des Exsudates und der meteoristischen Gedärme nach oben zu, in der starken Spannung der Gedärme gesucht werden und schliesslich ist auch noch eine überaus grosse Erregbarkeit der Magennerven selbst vorhanden, da jede Flüssigkeit und dergl. augenblicklich zum Brechacte Veranlassung wird.

Häufig ist gleichzeitig auch quälender Singultus vorhanden.

---

1 Vergl. Gerhardt, Arch. der Heilk. 1861 u. G. Terfloth, Diss. Greifsw. 1868.

Was die Thätigkeit des Darmes betrifft, so bildet dauernde Stuhlverstopfung die Regel. Wenn die Grundkrankheit mit Verengerung des Darmlumens verknüpft ist, und namentlich wenn diese tief unten sitzt, so handelt es sich natürlich um einen mechanischen Verschluss, so vor Allem bei den Incarcerationen und Achsendrehungen und bei den stercoralen Anhäufungen. Die Stuhlverhaltung ist aber auch häufig unter anderen Umständen vorhanden und hängt dann sicherlich zusammen mit der Lähmung der Darmmuscularis, die selbst wiederum durch die Entzündung der Darmserosa und die Betheiligung sämmtlicher Häute ihre genügende Erklärung findet. Auf diese Weise können vorher vorhandene Diarrhöen einer Obstipation Platz machen.

Das Vorhandensein der Stuhlverhaltung hat aber durchaus nichts Gesetzmässiges und einzelne Formen, wie die Puerperalperitonitis, zeichnen sich durch häufige Durchfälle aus (Vomitus sympathicus in gravi malo vix unquam deest, alvi tamen constipatio minus constans, schrieb Hildebrand).

Es ist nicht sehr schwierig, dieses differente Verhalten der Ausleerungen mit bekannten Thatsachen in Einklang zu bringen. Es braucht nämlich nicht in allen Fällen die Erregbarkeit des Darmes bis auf Null gesunken zu sein; ist die Thätigkeit aber nur vermindert, so wird die Resorption vom Darme aus geringer und flüssiger Inhalt wird weiter befördert. Die Paralyse braucht sich ferner nicht über den ganzen Darm gleichmässig zu erstrecken. Wir sehen ja auch, wie die Intensität der Entzündung nicht auf allen Theilen der Darmserosa gleich ausgesprochen ist.

Damit steht die Beobachtung im Einklange, dass die Peritonitis ohne mechanischen Darmverschluss Erbrechen kothiger Massen im Gefolge haben kann. Diese Erscheinung hängt offenbar so zusammen, dass tiefere Abschnitte des Darmes in Folge totaler Paralyse den Inhalt nicht weiter befördern können, während die Kraft der Muscularis oberhalb den Widerstand nach unten nicht zu überwinden vermag und desshalb den Inhalt nach aufwärts befördert. Vor kurzem starb auf v. Ziemssen's Klinik ein Kranker an tuberkulöser Peritonitis, bei dem diese Erscheinung auftrat, ohne eine Spur eines mechanischen Hindernisses post mortem auffinden zu lassen. Auch Bamberger hat dieses beobachtet.

Ferner kommt für die Beschaffenheit der Ausleerungen in Betracht, in welchem Maasse die Schleimhaut des Magens an den Vorgängen betheiligt ist, ob gar Nichts resorbirt wird oder ob sogar noch Flüssigkeit transsudirt, was namentlich in den unteren Abschnitten für das Zustandekommen der Diarrhöen von Belang ist.

Die Schmerzen: Die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes stellt sich gleich im Beginn ein, oder es kann dieselbe schon vor dem Eintritt der übrigen peritonitischen Symptome an umschriebener Stelle des Unterleibes bestanden haben, z. B. bei ulcerösen Processen im Darme, wenn diese auf die Serosa übergreifen.

Die Qualität der Schmerzen lässt sich schwer schildern, da wir für die Definition von Schmerzempfindungen nur Bilder und Vergleiche mit bekannten, häufig vorkommenden Schmerzeindrücken besitzen; dieselben werden gewöhnlich als stechend, schneidend angegeben. Die Intensität der Schmerzen ist entschieden abhängig von der Schnelligkeit, mit welcher die Entzündung und Exsudation sich ausbreitet, nach dem bekannten Satze, je plötzlicher die Veränderung, um so heftiger wird die Erregung der Nerven ausfallen. Die enorme Heftigkeit der peritonitischen Schmerzen steht ferner im Zusammenhange mit der grossen Flächenausdehnung des Peritonaeums, also mit der grossen Anzahl von Nervenendigungen, die vom Entzündungsreize betroffen werden[1]). Die Heftigkeit der Schmerzen, die nur bei wenigen anderen Krankheitszuständen in gleichem Maasse vorhanden ist, lässt zeitweilig nach, aber, wie ein älterer Schriftsteller sich ausdrückte, dieselben werden gleichsam nur dunkel, indem der Patient das Gefühl ihrer leichten Wiedererregung behält. Dieselben werden anfallsweise kolikartig gesteigert durch Bewegungen des Darmes und seines Inhaltes, indem damit eine Druckvermehrung auf die Nervenendigungen und eine Lageveränderung verbunden ist. Die Schmerzsteigerung tritt ferner ein bei jeder Körperbewegung, bei der Verschiebung des Zwerchfelles und der Eingeweide bei der Respiration.

Charakteristisch für den peritonitischen Schmerz ist, dass schon leiser Druck denselben enorm steigert, daher die abwehrenden Bewegungen der Kranken und die Angst bei Untersuchung des Unter-

---

1) Die Frage nach der Endigungsweise der Nervenfasern im Peritonaeum ist noch nicht endgiltig entschieden. So konnte E. Cyon keine specifischen Endorgane auffinden, er hält zum Theil eine freie Endigungsweise für möglich. Die Fasern bilden zahlreiche Plexus und stellen ein unregelmässiges Netzwerk dar.

Eine eigenthümliche Endigungsweise beschrieb Julien für die Nerven des Peritonaeums: Die Fasern sollen in blasse marklose Fibrillen übergehen und diese treten in eigenthümlich geformte Capsules ein. Aus diesen Kapseln treten am andern Ende zahlreiche, pinselförmig ausstrahlende Endfädchen hervor, die mit einem Köpfchen endeten. Diese Angabe bedarf jedoch der Bestätigung.

Unter normalen Verhältnissen liefern die Nervenfasern des Peritonaeums keine Eindrücke, sie besitzen kein Tastvermögen und wir haben keine Empfindung von diesen Theilen. Die Erregung findet nur statt durch schmerzende Reize.

leibes. Selbst der Druck der leichtesten Bedeckungen ist oft unerträglich.

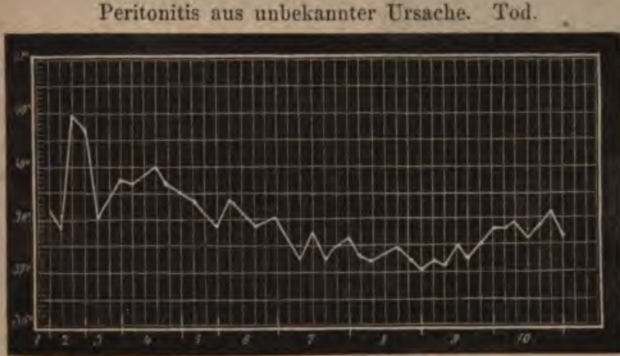
Man darf diese Druckempfindlichkeit nicht verwechseln mit Hyperästhesie der Bauchdecken, bei welcher die einfache Berührung, nicht aber der tiefe Druck Schmerz hervorruft.

In den Fällen, wo ein Localprocess zur diffusen Peritonitis führte, lässt sich zuweilen der anfängliche Sitz der Schmerzhaftigkeit diagnostisch verwerthen. Es bleiben diese Stellen manchmal auch im weiteren Verlaufe am empfindlichsten. Es kommt auch bei idiopathischer Peritonitis vor, dass einzelne Stellen des Abdomens besonders schmerzhaft sind, z. B. in der Umgebung des Nabels, was wohl mit stärkeren Graden der Entzündung an den entsprechenden Stellen im Zusammenhange stehen mag. Die Beschaffenheit des Exsudates hat auf die Intensität der Schmerzen keinen Einfluss.

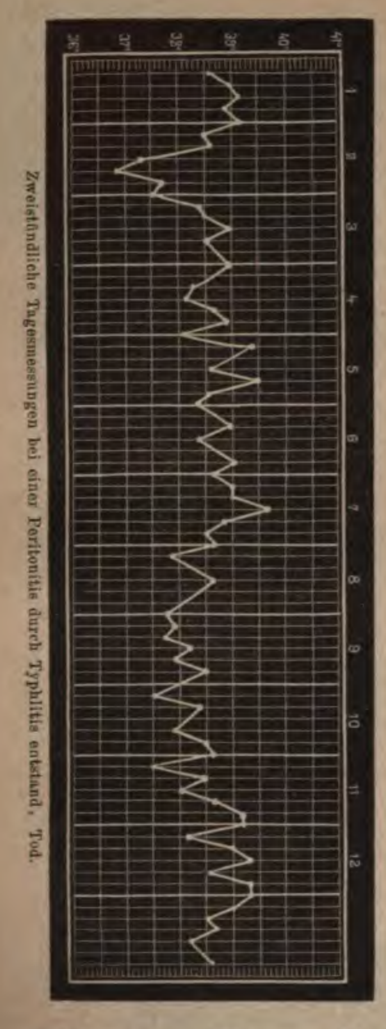
Kreislauf, Temperatur: Es werden bei den verschiedenen Fällen mancherlei Variationen am Pulse beobachtet. Derselbe kann, wenigstens zu Anfang sehr geringe Abweichungen von der Norm zeigen; aber die Regel ist, dass die Frequenz alsbald sehr beträchtlich ansteigt. Dabei wird die Welle klein und die Arterie zusammengezogen. In dem Maasse, als die übrigen Krankheitserscheinungen zunehmen, wird der Puls immer kleiner bis zum Verschwinden, und die Frequenz steigt bis zu 140, selbst bis zu 160 Schlägen. Diese hohe Pulsfrequenz ist jedenfalls die Resultirende mehrer wirksamer Factoren, sie ist sicher nicht durch die hohe Temperatur allein bedingt, mit welcher sie durchaus nicht in Correlation steht.

Das Verhalten der Körpertemperatur bietet grosse Verschiedenheiten und Unregelmässigkeiten dar, ohne dass man bis jetzt

Peritonitis aus unbekannter Ursache. Tod.



im Stande wäre, diese Schwankungen auf ganz bestimmte Gründe zurückzuführen. Die Qualität und Massenhaftigkeit der Exsudation



Zweistündliche Tagesmessungen bei einer Peritonitis durch Typhlitis entstand, Tod.

hat wohl einen Einfluss, aber die Temperatur wird dadurch nicht allein bestimmt. Die Regel ist, dass die acute diffuse Peritonitis mit beträchtlicher Temperatursteigerung, bis zu 40° Achselhöhlentemperatur beginnt, um sodann im weiteren Verlaufe der Krankheit ziemlich continuirlich oder mit mehr oder minder starken Remissionen auf der Höhe zu bleiben; oder dieselbe sinkt im weiteren Verlaufe bis unter die Norm: Collapstemperatur. Der Tod kann eintreten während der Höhe der Temperatur oder während des normalen und subnormalen Verhaltens derselben (vergl. Curve Peritonitis mit tödtlichem Ausgange). Der günstige Ausgang geschieht in der Regel durch Lysis mit allmählicher Abnahme der Exacerbation. Bei mehr verschleppten Fällen, namentlich beim Uebergang in ein chronisches Stadium, sieht man nicht selten grössere Schwankungen auf und nieder, was vielleicht mit dem Gange der Veränderungen auf der Serosa im Zusammenhange steht. Solche Schwankungen zeigt die zweite Curve.

Manche Fälle verlaufen von Anfang an ohne jegliche Temperatursteigerung; so können z. B. Darmverschliessungen zu beträchtlichen Exsudationen in die Peritonealhöhle führen bei normaler oder subnormaler Temperatur.

Respiration: Die Anzahl der Athemzüge wird vermehrt, bis auf das Dreifache der normalen Zahl und darüber, der Typus wird der rein costale und die Athemzüge werden flacher. Diese Veränderungen in der Respiration sind in erster Linie von der Schmerzftigkeit des Abdomens abhängig, indem nämlich die Verschiebung Baucheingeweide beim Herabtreten des Zwerchfelles die Schmerzen

vermehrt, desshalb wird das Zwerchfell möglichst ruhig gestellt und mit dem oberen Thoraxabschnitte möglichst flach geathmet. Jeder Hustenstoss wird ängstlich unterdrückt, und wenn der Hustenreiz nicht mehr überwunden werden kann, so husten die Kranken schwach um die Bauchpresse möglichst zu schonen.

Da die Athemzüge weniger tief werden, so muss ihre Frequenz zunehmen. Die Vermehrung ist aber weiterhin abhängig von der Raumbeschränkung der Thorax und von dem mangelhaften Kreislaufe, endlich von der Steigerung des Temperatur. Es ist ferner durchaus nicht selten, dass Peritonitis sich mit Pleuritis und selbst mit Pericarditis vergesellschaftet, namentlich ist diess bei den infectiösen Formen der Fall.

Aeusserer Habitus, Sensorium: Die Kranken liegen in der Regel auf dem Rücken, und um die Bauchmuskeln möglichst zu erschlaffen, werden die Unterextremitäten im Knie gebeugt und gegen den Rumpf angezogen. Jede Lageveränderung wird als schmerzsteigernd ängstlich vermieden, nur die Arme werden hin- und hergelegt, als Zeichen innerer Unruhe und Angst.

Die Veränderungen der Gesichtszüge sind theils Folge der Schmerzempfindung — mimischer Ausdruck des Schmerzes, theils drückt sich auf denselben der allgemeine Collaps aus. Dieser Collaps ist zum Theil bedingt durch das häufige Erbrechen, zum Theil durch die Exsudation in die Unterleibshöhle und den grossen Blutreichthum der Unterleibsgefässe; aber auch die Erregung so vieler Nervenendigungen kann hiebei eine chocartige Wirkung entfalten. Die Kälte der Prominenzen, die Cyanose sind Folge der geringen Füllung der Arterien, der abgeschwächten Vis a tergo, wodurch das Blut in den Venen sich anhäuft und in Folge mangelhafter Zufuhr von Wärme mit dem arteriellen Blute eine starke Abkühlung stattfindet. Für die Cyanose ist natürlich auch die insufficiente Athmung von Belang.

Auf den klaren Zustand des Sensoriums, wie er meist bis zum Eintritt der Agone vorhanden ist, hat vielleicht die starke Schmerzerregung einen Einfluss; wenigstens kann man das Verschwinden von früher vorhandenen Störungen im Bewusstsein in Folge der Grundkrankheit mit dem Auftreten der Peritonitis in dieser Weise erklären (Traube).

Prämortale Delirien kommen vor und können als der Ausdruck beginnender Lähmung oder als Folge von Gehirnödem gedeutet werden; vollständige Bewusstlosigkeit bald nach dem Beginne der Krankheit gehört zu den seltensten Ausnahmen. In einem solchen Falle kann jede Schmerzensäusserung fehlen, aber auch dann ruft

Druck auf das Abdomen lebhafte Zeichen von Schmerz und Reflexbewegungen hervor.

Die Euphorie, die man nach Ablauf einiger Zeit nach Absetzung des Exsudates zuweilen beobachtet, hat ihren Grund in der Abnahme der Erregbarkeit der schmerzempfindenden Nerven.

Die Harnentleerung ist spontan häufig unmöglich, indem der Detrusor vesicae durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses gelähmt wird. Die Kranken empfinden auch einen häufigen mit Schmerzen verbundenen Drang zur Harnentleerung, und wenn etwas Urin abfliesst, so geschieht diess mit Schmerzen entlang der Harnröhre.

Die Menge des entleerten Harns ist sehr gering und entsprechend concentrirt; daher fällt meistens nach dem Erkalten ein Ziegelmehlsediment nieder. Die Verringerung des Harnquantums ist von dem Wasserverluste durch Erbrechen und durch die Exsudation, von dem geringen arteriellen Drucke sowie von der comprimirenden Wirkung des prallgespannten Unterleibs auf die Nierenarterien abhängig.

Eiweiss im Harne ist kein constanter Befund; wenn Eiweissharn auftritt, so ist derselbe als Folge der Febricitation und Stauung zu deuten, solange nicht eine wirkliche Complication mit Nephritis vorliegt.

Unter den Complicationen ist der Pleuritis und Pericarditis schon gedacht worden. Ausserdem ist noch des Ikterus zu gedenken, der aber höchst selten zur einfachen Peritonitis hinzutritt. Im Uebrigen wird die Peritonitis viel häufiger selbst als eine Complication einer schon bestehenden Grundkrankheit auftreten und dadurch kann selbstverständlich das Krankheitsbild in der mannichfachsten Weise modificirt werden.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Prognose.

Der Verlauf der acuten diffusen Peritonitis ist meistentheils ein rascher und zwar ist der tödtliche Ausgang sehr häufig. Eine Statistik, welche das Mortalitätsverhältniss richtig überblicken liesse, ist sehr schwierig beizubringen, da die ätiologisch verschiedenen Fälle von Bauchfellentzündung unter einander kaum vergleichbar sind.

Der Tod tritt in vielen Fällen schon innerhalb der ersten fünf bis sechs Tage ein, oder er erfolgt wenigstens innerhalb der ersten Wochen unter fortwährender Zunahme der Collapserscheinungen und [illegible]r Athmungsinsufficienz. Dabei kommen Schwankungen zum Bes[illegible]en und erneute Verschlimmerung vor.

Je rascher und stürmischer die Ausbreitung der Entzündung und der Erguss des Exsudates erfolgt, namentlich wenn dieser den purulenten Charakter hat, um so wahrscheinlicher ist der tödtliche Ausgang binnen kurzer Zeit. Bei inneren Einklemmungen und Achsendrehungen führt in der Regel schon das Grundleiden den Tod herbei, die Heftigkeit der begleitenden Peritonitis kann nur die Symptome modificiren und den Tod beschleunigen.

Am ungünstigsten gestalten sich die Fälle mit septischer Grundlage und mit Erguss von chemisch differenten Substanzen in die Bauchhöhle, wie dieses bei vielen Perforationen der Fall ist. Die günstigsten Chancen bieten die Formen mit überwiegend trockenem Exsudate, wie sie sich beim Uebergreifen von einfachen Entzündungsprocessen auf das Peritonaeum, oder im Anschlusse an die Menstruation etc. entwickeln können. Auch die serös-fibrinösen Exsudate enden relativ häufig mit Genesung.

Die günstige Wendung manifestirt sich durch gleichmässige Abnahme der Schmerzhaftigkeit, des Meteorismus, des Fiebers, das Erbrechen sistirt, die Stuhlentleerungen werden geregelt, Schlaf kehrt wieder. Der flüssige Antheil des Exsudates resorbirt sich, und wenn dieses rasch geschieht, so bemerkt man Zunahme der Harnsecretion, auch vermehrte Schweissbildung.

Wichtig sind die weiteren Metamorphosen der festen Exsudate. Je nachdem die Bindegewebsneubildungen: die Pseudomembranen und Adhäsionen, eine lockere oder derbe retrahirende Beschaffenheit annehmen, je nach ihrer Ausbreitung und Anordnung können dieselben für das fernere Leben ziemlich gleichgiltig sein oder eine ganze Reihe von Gefahren und Functionsstörungen herbeiführen.

Durch Fixirung und Retraction der Gedärme und Gekröse kann die Beweglichkeit des Darmes hochgradig benachtheiligt werden, ebenso durch die Verkürzung desselben, so dass immerwährende Verdauungsstörungen und Beeinträchtigung der Ernährung daraus resultiren. Aehnliches gilt für die Verwachsungen des Uterus, der Ovarien und Tuben, wodurch auch der Verlauf von Schwangerschaft und Geburt Störungen erleiden kann. Auch eine Anzahl nervöser Störungen, namentlich beim weiblichen Geschlechte, können in diesen Folgezuständen ihren Ursprung haben. Durch die Schrumpfung der Gekröse kommt es zu Verzerrungen und Knickungen des Darmes, durch die derberen Spangen entstehen Compressionen und Einschnürungen, ferner Taschen und Ausbuchtungen, welche Gelegenheit geben zu Incarcerationen, ebenso wie die dünnen ligamentösen Fäden. Die

Fixirungen des Darmes sind ferner von Bedeutung für die Entstehung von Invaginationen.

Je zellenreicher die Exsudate, um so schwieriger vollzieht sich ihre vollständige Resorption; nach Ablauf des acuten Stadiums können solche Fälle in ein chronisches Siechthum überführen. Es bilden sich Absackungen an verschiedenen Stellen, deren weitere Schicksale mit neuen Gefahren verknüpft sind. Im günstigen Falle werden diese abgesackten Massen eingedickt und stellen schliesslich fibröse, käsige oder kreidige Massen dar oder der Eiter verschafft sich einen Ausweg nach irgend einer Richtung hin. Es kann zur Perforation des Darmes, des Zwerchfelles, der Bauchdecken, des Uterus, der Blase oder Vagina kommen, zuweilen mit Bildung von Eitersenkung und Fistelgängen. Die Bildung von abgesackten Kothhöhlen, von Communicationen zweier Darmabschnitte kann daraus entspringen. Oder es werden die neugebildeten Pseudomembranen gelöst, es erfolgt neuerdings Peritonitis und der Tod. Diese eingekapselten Massen und Verdickungen können häufig nach langer Zeit noch als Geschwulst und Härte bei der Untersuchung wahrgenommen werden.

Leber und Milz werden zuweilen in Bindegewebsschwarten eingehüllt, und in Folge der Compression entwickeln sich verschiedene Grade von Atrophie, insbesondere wenn die Pfortader ins Bereich der Spangen geräth. Auch andauernder Ikterus kann durch Compression des Ductus choledochus entstehen. Die abgesackten Exsudate können durch Atrophie tiefe Gruben in der Leber veranlassen.

Eine weitere Gefahr können diese Exsudatreste mit sich bringen in Gestalt von Pyämie und Septichämie. Solche abgesackte Exsudate führen auch allgemeine Ernährungsstörung, Anämie und wirklichen Marasmus herbei.

Aus Allen dem geht hervor, dass die Prognose stets sehr ernst zu fassen sei, in vielen Fällen ist sie sogar absolut ungünstig. Selbst dann, wenn das acute Stadium überwunden ist, muss man die möglichen Folgeerscheinungen im Auge behalten.

Diagnose.

Man hat festzustellen, ob es sich um eine Bauchfellentzündung handle oder nicht; sodann soll soweit als möglich ermittelt werden, mit welcher Primäraffection die Peritonitis im Zusammenhang gebracht werden kann. Letzterer Theil der Frage ist durchaus nicht gleichgiltig einmal für die Beurtheilung des Falles, sodann auch für

die Therapie. Die Diagnose Peritonitis ist in der Mehrzahl der Fälle nicht schwierig; dieselbe stützt sich auf die grosse Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, die Pulsbeschleunigung und den Collaps, sodann auf die Temperatursteigerung und die Auftreibung des Unterleibes. Sehr wichtig ist der Nachweis freibeweglicher Flüssigkeit im Abdomen.

Im Beginne ist die Unterscheidung von manchen anderen, schmerzhaften Unterleibserkrankungen nicht absolut sicher, solange man nur die Schmerzhaftigkeit und die Rückwirkung auf den Puls und das Erbrechen vor sich hat. Vor Allem kommen hier die Cardialgieen, Enteralgieen, Nierenkoliken, Gallensteinkoliken, Uteruskoliken in Betracht, dann Rheumatismus der Bauchmuskeln, Entzündung und Hyperästhesie in den Bauchdecken.

Die Schmerzen bei Peritonitis haben die Eigenschaft, bei Druck und Bewegung sehr gesteigert zu werden; bei Koliken und Neuralgieen hat der Schmerz häufig diese Eigenschaft nicht, tiefer Druck kann sogar diese Schmerzen lindern. Aber dieses Verhalten ist kein gesetzmässiges, um so weniger, als diesen schmerzhaften Affectionen oft solche Processe zu Grunde liegen, die die betreffenden Organe selbst in einen entzündlichen Zustand mit Betheiligung der Serosa versetzen und unmittelbar in Peritonitis übergehen können. Man muss in diesen Fällen die Daten der Anamnese zu Hilfe nehmen und sämmtliche Unterleibseingeweide in ihrer Function berücksichtigen (Verhalten der Menstruation, ob solche Anfälle schon früher aufgetreten, ob Ikterus oder Anomalieen im Harne, ob Symptome eines Magengeschwüres vorhanden etc.). Die sichere Diagnose stützt sich auf den Nachweis freier Flüssigkeit im Bauchfellsacke. Verwechselungen sind hier am ehesten möglich, wenn ein einfacher seröser Erguss aus irgend einer Ursache z. B. bei einer Nierenerkrankung vorhanden ist und gleichzeitig Schmerzen im Unterleibe auftreten; unter solchen Umständen kann die Diagnose schwierig sein, um so mehr als die allseitige Empfindlichkeit des Unterleibes nicht immer in ganz charakteristischer Weise vorhanden ist.

Verwechselungen kommen ferner vor, indem Geschwülste im Unterleibe, der vergrösserte Uterus, Ovarialtumoren, Echinococcussäcke, sodann die gefüllte Blase, welche auch eine gewisse Beweglichkeit bei der Lageveränderung des Kranken zeigt, für Exsudate gehalten werden. Eine Entleerung der Blase und die genaue Untersuchung schützen vor derartigen Verwechselungen.

Was die Diagnose der Primäraffection betrifft, so gelingt es nicht immer, vollständig hierüber Klarheit zu gewinnen. Man muss

hiebei die Pathologie sämmtlicher Unterleibseingeweide handhaben, aber in der Häufigkeitsscala stehen einzelne Vorgänge doch weit obenan, so dass man mit diesen vor Allem zu rechnen hat. Sehr wichtig sind für die Diagnose alle Anhaltspunkte, welche über Symptome eines vorausgegangenen Unterleibsleidens Aufschluss geben. Nicht allzu grossen Werth darf man auf den Ausgangspunkt und den anfänglichen Sitz der Schmerzhaftigkeit legen.

So sah ich einen Fall, bei welchem der Eintritt der Schmerzen immer wieder in die rechte Fossa iliaca verlegt und deren Heftigkeit besonders an dieser Stelle geklagt wurde. Die Section ergab eine faserstoffige Peritonitis ohne irgend eine Primärveränderung an der fraglichen Stelle. In einem anderen Falle, der mit Perforation in die Anstalt kam, wurde das Epigastrium als der Sitz der vorausgegangenen Schmerzen geschildert; die Perforation war durch ein Corrosionsgeschwür im Coecum erfolgt. So trügt die Localisation des Schmerzes öfters.

Ausser den verschiedenen Vorgängen am Uterus muss man stets an die Möglichkeit einer Incarceration denken und desshalb die Bruchpforten genau untersuchen (siehe hierüber sowie über innere Einklemmungen, Narbenstricturen etc. bei den Darmkrankheiten). Das Nächstliegende ist sodann die rechte Fossa iliaca mit den dort vorkommenden Entzündungsvorgängen; ferner die einfache Koprostase. Daran reihen sich die Ulcerationen im Magen und Darme.

Die Mehrzahl der übrigen Veränderungen kann nur dann mit in Rechnung gezogen werden, wenn für deren Vorhandensein anderweitige positive Gründe sprechen.[1])

Therapie.

Die Behandlung der Peritonitis kann und muss in einer Reihe von Fällen eine causale sein. Dieses ist vor Allem der Fall bei allen Formen von Darmverschluss und Darmeinklemmungen. Die Aussicht auf Erfolg ist freilich nicht immer gross, aber z. B. bei stercoraler Anhäufung kann ein consequentes und rationelles Verfahren geradezu lebensrettend werden. Es kann hier nicht nochmals in extenso wiederholt werden, was bei den Darmkrankheiten hierüber besprochen wurde, es soll nur nochmals auf den Werth grosser Klysmata hingewiesen werden.

Aber auch in anderen Fällen von Peritonitis, die nicht auf Ileus

1) L. M. Waton beobachtete ein seltenes Vorkommniss: intermittirende Anfälle von Leibschmerzen, Erbrechen, Verfall des Gesichtes im Tertiantypus, die durch Chinindarreichung zum Verschwinden gebracht wurden.

beruhen, darf man das Grundleiden und den Ausgangspunkt der Entzündung durchaus nicht unberücksichtigt lassen, soweit dasselbe sich zugänglich erweist.

Die symptomatische Behandlung der Peritonitis selbst muss sich nach dem gegenwärtigen Stande unserer Hilfsmittel folgende Aufgaben stellen: die Weiterverbreitung und die Intensität, namentlich die massenhafte Exsudation zu bekämpfen, die Schmerzen zu mindern, das Erbrechen und den Singultus möglichst zu beschränken, eventuell die Stuhlverstopfung zu beseitigen.

Ferner wissen wir, dass von der enormen Ausdehnung des Unterleibes und von der Hinaufdrängung der Brustorgane directe Lebensgefahr erwachsen kann. Man wird also dagegen ebenso wie gegen den bedrohlichen Collaps anzukämpfen haben.

Zur Erfüllung dieser Indicationen ist zunächst die Frage, ob von dem antiphlogistischen Heilapparate oder einzelnen Bestandtheilen desselben ein Erfolg gegenüber In- und Extensität der Entzündung zu erwarten ist. Am meisten sind hier Blutentziehungen, früher allgemeine, später locale durch Blutegel, und Einreibungen von Unguentum mercuriale, unter Umständen bis zur Salivation, ebenso die Darreichung von Calomel in Uebung gewesen. Ich muss gestehen, dass ich einen nachweisbaren Erfolg von diesen Dingen nicht anzuerkennen vermag, dass hingegen reichliche Blutentziehungen auf dem Abdomen durch 50 und mehr Blutegel einen nachtheiligen Einfluss auf den Kreislauf nach sich ziehen müssen. Am ehesten noch kann man einer geringeren Anzahl von Blutegeln, 10—15, nachrühmen, dass das subjective Befinden sich bessert, ohne dass hievon ein bedeutender Nachtheil erwächst. Ich glaube aber, man kann in den meisten Fällen die örtliche Blutentziehung unterlassen, ohne sich einer Versäumniss schuldig zu machen.

Dagegen ist die Anwendung der Eisblase zu Anfang der Peritonitis dringend zu empfehlen und zwar aus mehrfachen Gründen. Als Mittel der Wärmeentziehung — von anderen antipyretischen Mitteln wird man bei acuter Peritonitis aus leicht begreiflichen Gründen absehen, sodann als antiphlogistisches Mittel und endlich zur Beeinflussung der Peristaltik und zur Bekämpfung der Schmerzen[1]).

1) Ein scheinbar exact und rationell klingender Ausspruch lautet dahin, dass die Anwendung der Kälte auch geboten sei wegen des Meteorismus zur Condensation der im Darme enthaltenen Gase; man braucht nur nach der bekannten Formel zu berechnen, wie viel die Volumsveränderung der Darmgase ausmachen kann, wenn man wirklich die Temperatur um mehrere Grade heruntersetzen könnte, um einzusehen, wie hoch dieser Erfolg anzuschlagen ist.

Die Eisblase oder die Eiscompressen sollen den Unterleib nicht beschweren, sonst steigern sie die Beschwerden und drängen noch mehr nach oben, als dieses ohnehin der Fall ist. Bei zweckmässiger Anwendungsweise wird die Kälte von den Kranken meistens sehr gut und mit sichtbarer Erleichterung ertragen. Man muss aber hiebei in der That dem subjectiven Behagen der Kranken ein Bestimmungsrecht einräumen, ob man mit der Kälte fortfahren soll oder nicht.

Ich glaube, dass man durch die Kälte die Hyperämie durch Gefässcontraction vermindern, die Nervenerregbarkeit herabsetzen und eine krampfhafte Peristaltik beeinflussen kann. Darum zu Anfang der Bauchfellentzündung die günstige Wirkung, welche nicht mehr eintritt, wenn die Unterleibsgefässe, wenn der Darm paralytisch geworden sind. Dann ist gerade entgegengesetzt die Anwendung der Wärme geboten. Da wir aber diese Vorgänge von Aussen her nicht genau überblicken können, so ist das subjecte Empfinden der Kranken ein ganz wichtiger Fingerzeig.

Nach dem Vorgange von Graves und Stokes hat sich bei Behandlung der Peritonitis die Anwendung grosser Opiumdosen bleibend eingebürgert. Man stützte sich zur Erklärung der Opiumwirkung auf dessen narkotische Eigenschaften und auf dessen angebliche Eigenschaft, die Peristaltik zum Stillstande zu bringen. Wenn das Opium die Peristaltik aufhöbe, würden demselben kaum diese praktischen Erfolge in der Peritonitisbehandlung zu Theil geworden sein, die in der That vorhanden sind. Die Wirksamkeit von Opium und Morphium ist viel verständlicher, wenn man annimmt, dass es die Peristaltik anzuregen, gleichzeitig aber die Reflexerregung herabzusetzen im Stande ist. Auf letzterer Eigenschaft beruht ein weiterer günstiger Einfluss des Opium, nämlich dessen Wirkung gegen das Erbrechen und den Singultus. Wenn man daher die Gesammtwirkung des Opium zusammenfasst, so wird man dahin kommen, dass kaum ein Fall von Peritonitis dieses Mittel entbehrlich erscheinen lässt. Bei der Anwendung dieses Mittels mag die grosse Toleranz derartiger Kranker gegen dasselbe Wunder nehmen. Diese Erscheinung beruht wohl darauf, dass die Präparate nur zum geringsten Theile resorbirt werden. Bei subcutaner Anwendung existirt diese Toleranz nicht und man wird desshalb auch bei grosser Schmerzhaftigkeit diese Anwendung mit der internen combiniren, da letztere den Vorzug der directen örtlichen Wirkung auf Magen und Darm hat. Ob ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen dem Erfolge von Opium und Morphium, muss man bezweifeln.

Absolute Ruhe, absolute Abstinenz sind durch die Krankheits-

erscheinungen hinlänglich geboten. Selbst kleine Flüssigkeitsmengen werden oft rasch wieder ausgebrochen. Es empfiehlt sich daher, den Kranken Eisstückchen (auch Fruchteis) zu geben, die zugleich das Erbrechen mindern durch Herabsetzung der Erregbarkeit. Gegen das Erbrechen sind noch eine Reihe von anderen Mitteln in Anwendung gekommen: Getränke mit Kohlensäure, kohlensaure Alkalin, Kalkwasser u. a. m.

Der heftige Singultus ist oft mit Opium und Morphium nicht zu beseitigen, und man hat in solchen Fällen die ganze Reihe der narkotischen Mittel in Anwendung gebracht, ausserdem Senfteige, Vesicantien und ähnliche derivative Methoden. Im äussersten Nothfalle kann die Anwendung von Chloroform zum Ziel führen.

Gegen den Meteorismus, gegen die Stuhlverstopfung ist die Anwendung der Abführmittel vollständig ausser Uebung gekommen, wie man überhaupt einsehen gelernt hat, dass drastische Abführmittel in vielen Fällen die Erscheinungen bei der Peritonitis fast nothwendig verschlimmern müssen. Die rein symptomatische Stuhlverhaltung bedarf bei der Peritonitis keiner besonderen Behandlung. Zur Bekämpfung des Meteorismus können unter Umständen einige Calomeldosen von Nutzen sein; unter den versuchten inneren Mitteln sind ausserdem noch Magn. usta, Kalkwasser, Pflanzenkohle etc. zu erwähnen. Einen besonderen Effect werden sie nicht erzielen. Die Einführung der Mastdarmsonde hat leider nicht den Effect, den man erwarten könnte, es strömen wohl Gase ab, aber häufig legt sich flüssiger oder fester Darminhalt vor, und es entweicht in der Regel wenig Luft. Immerhin wird man die Anwendung versuchen. Im Nothfalle bleibt nichts übrig als die Luft aus den Gedärmen durch einen feinen Probetroicart entweichen zu lassen. Man muss aber auch an mehreren Stellen einstechen. Die Gefahr des Kothaustrittes durch die Stichöffnung ist nicht gross, dagegen sah ich küzlich Gas auf diesem Wege in die Peritonealhöhle austreten.

Sobald der Collaps gefahrdrohend erscheint, müssen diejenigen Reizmittel angewendet werden, deren Application durch die Umstände ermöglicht erscheint: am besten subcutane Injectionen von Oleum camphorat., innerlich Aether, Moschus, Wein, gekühlten Champagner u. dergl.

Bei grossen purulenten Exsudaten ist die Frage, ob man nicht auf operativem Wege durch Punktion oder sogar Incision dem Exsudate einen Abzug geben soll. Während des acuten Stadiums ist ein derartiger Eingriff sicher zu verwerfen. Nach Ablauf des acuten Stadiums jedoch und bei massenhaftem Exsudat, das nicht resorbirt wird,

mag dieses Verfahren gerechtfertigt und von Erfolg sein, namentlich bei schon drohendem Durchbruche.

Bei günstiger Wendung der Dinge ist immerhin noch die grösste Vorsicht nöthig in Bezug auf körperliche Ruhe und Ernährung.

Zur Beförderung der Aufsaugung von Exsudatresten können Bäder, Ableitung auf die Haut, Einpinselungen von Jodtinctur, in Verbindung mit guter Ernährung von Erfolg sein.

Einzelne Formen von diffuser Peritonitis.

a. Perforativperitonitis.

Als Perforativperitonitis müssen alle jene Fälle bezeichnet werden, deren Entstehung mit der Ruptur des Bauchfelles an irgend einer Stelle Hand in Hand geht, und dieses kann durch Eiterung und Verschwärung oder durch mechanische Gewalt geschehen.

Die Serosa wird am häufigsten durch Eiterungs- und Verschwärungsprocesse von den Unterleibsorganen aus durchbrochen in der Weise, dass der Durchbruch von den Eingeweiden aus in die Leibeshöhle erfolgt und folglich das Peritonaeum zuletzt durchbrochen wird. Seltener ist der umgekehrte Weg, dass Eiter der Serosa anliegt und diese allmählich macerirt und dann seinen Weg weiter nimmt. Im letzteren Falle ist der Perforationskanal an der Peritonealschicht am weitesten. Wenn eine Peritonitis durch Perforation entstanden war, so kann das so entstandene Exsudat abermals eine Perforation erzeugen und es können sich also beide Arten der Perforation bei einem Falle combiniren.[1])

Wenn man die Fälle von acuter diffuser Peritonitis in genetischer Hinsicht unter einander vergleicht, so bilden die durch Perforation des Bauchfelles entstandenen einen grossen Bruchtheil der Gesammtzahl.[2]) Allein nur jene Fälle sind durch specielle Symptome ausgezeichnet, bei welchen die Perforation mit dem Austritte von Gasen aus dem Magen oder Darmkanal verknüpft ist. Alle sonstigen Symptome, welche ausserdem auf die Anwesenheit einer Perforation hindeuten, sind unsicher.

Die Untersuchung ermittelt somit nicht die Perforation, sondern nur die Anwesenheit von freien Gasen im Cavum peritonaei. Dabei muss die Frage beantwortet werden, ob nicht auf anderem Wege,

---

1) Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschrift für rat. Med. N. F. VII. 1.

2) Willigk fand bei 365 Fällen von Peritonitis 32mal Perforation, also in 8,8 %. — Prag. Vierteljahrschrift 1853. X. II.

durch Zersetzung von Exsudaten in Unterleibe, freies Gas in der Peritonealhöhle, eine Pneumoperitonitis entstehen könne. Die Angaben über diesen Punkt lauten verschieden, indem manche Beobachter das Vorkommen dieser Erscheinung ganz in Abrede stellen. Soviel darf von vornherein als sicher angesehen werden, dass freie Gasentwickelung im Peritonaeum ein äusserst seltenes Vorkommniss ist. Aber dass in einzelnen Fällen schon während des Lebens durch Zersetzungsvorgänge grössere Gasmengen in der Leibeshöhle sich entwickeln können, darf nach den vorliegenden Beobachtungen nicht bezweifelt werden. Ich will hier nur das Zeugniss v. Bamberger's und einen von Breslau sehr genau beobachteten Fall als Beweise anführen. A priori ist auch einzusehen, dass die Bedingungen zur Zersetzung von Exsudaten gerade in der Leibeshöhle häufiger und leichter sich finden als in irgend einer anderen serösen Höhle, indem nirgends anders so häufig Gelegenheit zur Aufnahme von in Zersetzung befindlicher septischer Materie gegeben scheint. Dennoch ist es eine seltene Erscheinung während des Lebens, es muss also der Weg für die Fäulnisserreger in die Leibeshöhle hinein doch ein erschwerter sein. Bei dem Falle Breslau's ist dieses vielleicht durch die vorausgegangene Punktion geschehen.

Kleinere Quantitäten Gas können wohl durch Absorption rasch verschwinden, grössere Mengen nehmen aber sicher längere Zeit hiezu in Anspruch, wie man dieses in den sporadischen Fällen von Heilung nach eingetretener Perforation constatiren kann (Traube's Fall).

Dass Gase auf dem Wege der Diffusion aus dem Darme in die Unterleibshöhle gelangen können, ist nicht zu bestreiten und geht auch daraus hervor, dass riechende Gase sich durch die Darmwände hindurch anliegenden Flüssigkeiten (Abscessinhalt) mittheilen. Allein in dem Maasse, als Uebertritt von Gasen stattfindet, hält die Absorption gleichen Schritt, sodass auf diesem Wege ein Pneumoperitonaeum sicher nie zu Stande kommt.[1])

Eine Berstung der Magen- und Darmwände kann auf traumatischem Wege geschehen durch Stoss, Fall u. s. w., namentlich bei starker Füllung der Eingeweide. Weitaus die häufigste Veranlassung zur Perforation bilden die verschiedenen Geschwürsprocesse im Magen und Darme und im Processus vermiformis. Die Geschwüre greifen allmählich in die Tiefe, bis zuletzt nur mehr die dünne Serosa übrig bleibt. Auch diese kann schliesslich nekrotisch durchbrochen werden oder es kommt noch eine weitere Veranlassung hinzu, welche den Einriss der Serosa bewirkt: eine Erschütterung oder ein Stoss, heftige Peristaltik, Anfüllung des Darms mit reichlichen Fäcalmassen oder mit grob mechanisch wirkenden Ingestis.

Anatomie: Die Auftreibung des Unterleibes ist gewöhnlich

1) Vergl. Catani und Dressler, Prager Vierteljahrschr. 1865. I. S. 115. Daselbst sind auch Analysen solcher Gase angeführt.

ganz enorm; die Bauchdecken nehmen noch rascher eine grünliche Verfärbung an, als dieses bei der nicht perforativen Peritonitis der Fall ist. Sobald der Peritonealsack eröffnet wird, zischt Luft heraus, meistens mit grosser Kraft. Die ausgetretenen und angesammelten Gase sind verschieden, je nach der Stelle, wo die Perforation erfolgt ist; in der Mehrzahl der Fälle ist der Geruch stark fäculent.

Die Darmschlingen sind unter einander verklebt, missfarbig grün und mit Faserstoffauflagerungen versehen. Das Exsudat pflegt massenhaft zu sein, meist eitrig-jauchig, seltener rein eitrig. Dasselbe kann Magen- oder Darminhalt beigemengt enthalten, sodann Tripelphosphate, es können Kothsteine, auch Helminthen durch die Perforationsöffnung ausgetreten sein. Der Uebertritt solcher Massen setzt aber immer voraus, dass die Perforationsöffnung einigermassen umfänglich ist, da dieselbe leicht wieder verlegt und verschlossen wird. Die Luft entweicht durch ganz kleine Oeffnungen, aber selbst der Luftaustritt kann durch Verlegung mit Koth u. s. w. hintangehalten werden. Ausserdem hängt die Menge der ausgetretenen Massen ab von der jeweiligen Füllung und Spannung der Gedärme.

In seltenen Fällen ist die Perforationsöffnung so gross und der Tod tritt so rasch ein, dass man im Abdomen nur ausgetretenen flüssigen Inhalt, aber noch keine entzündlichen Veränderungen und kein Exsudat findet. Ich sah einen derartigen Fall, welcher sterbend in das Hospital überbracht wurde. Die Perforation war einige Stunden vorher erfolgt. Der Mageninhalt war fast ganz durch ein grosses perforirtes Geschwür in die Bauchhöhle ergossen, aber noch keine Spur von Entzündung wahrzunehmen.

Noch seltener sind jene Fälle, bei denen noch ein grösserer Zeitraum nach der Perforation und dem Tode verstreicht und dennoch die Symptome der Entzündung vermisst werden. Solche Fälle sind von Bardeleben und von Siebert mitgetheilt. Die Erklärung wurde darin gesucht, dass das Bauchfell in Folge vorausgegangener Entzündung seine normale Structur eingebüsst hatte und in eine derbe fibröse Membran verwandelt war.

Das Auffinden der Perforationsöffnung ist zuweilen leicht, namentlich wenn noch Gase und Inhalt durch dieselbe austreten. Mitunter ist dieses sehr schwierig, namentlich wenn hinterher wieder Anlöthung erfolgt und die Durchbruchsstelle sehr klein ist. Namentlich muss man sich vor Verwechselungen hüten mit nachträglichen künstlichen Einrissen, welche in den brüchigen Gedärmen bei vorhandenen Geschwüren sehr leicht entstehen.

Die Unterleibsorgane zeigen mehr oder minder hochgradige Verfärbung, und zwar ist dieses häufig am deutlichsten an der Leber zu beiden Seiten des Ligam. suspens. der Fall, oft gleichzeitig mit

einer leichten Depression der convexen Leberfläche und einer Eintrocknung des peritonealen Ueberzuges (Traube). Es ist diese graue Verfärbung wahrscheinlich durch chemische Einwirkung entstanden, und der Gehalt der Gase an Schwefelwasserstoff, wenn auch nur in Spuren vorhanden, mag an der Verfärbung Theil haben.

Symptome: Die Erscheinungen, welche unter Umständen dem Durchbruche vorausgehen können, beziehen sich auf Magen- und Darmgeschwüre, stercorale Anhäufung, Darmkatarrhe, Typhlitis, auf bestehenden Typhus u. s. w. Vor dem Durchbruche können an umschriebener Stelle einige Zeit Schmerzen, Empfindlichkeit gegen Druck bestanden haben. Aber nothwendig sind derartige vorläufige Erscheinungen durchaus nicht und der Durchbruch kann ganz plötzlich eintreten.

Der Eintritt der Perforation ist zuweilen mit einem momentanen heftigen Schmerz verbunden und mit dem Gefühle, als sei etwas im Unterleibe geborsten.

Dieser heftige Schmerz ist wohl von der Zerreissung selbst abhängig und nicht von der nachfolgenden Peritonitis, da er im Momente der Katastrophe entsteht, derselbe ist auch nicht von der Berührung der ausgetretenen Massen mit der Serosa abhängig, da auch Perforationen ohne Austritt solcher Massen davon begleitet sein können.

Der Schmerz verbreitet sich rasch mit grosser Heftigkeit über das ganze Abdomen, und damit entsteht oft ein plötzlicher und hochgradiger Collapszustand. Die Gesichtszüge verfallen, die Extremitäten werden kühl und feucht, der Puls wird klein und frequent und alsbald entwickeln sich die Symptome der acutesten Peritonitis.

In dieser Weise pflegt sich das Bild der Perforation für gewöhnlich zu gestalten, die Perforation kann aber viel weniger stürmisch und unter Umständen geradezu latent auftreten. Dieses ist namentlich dann der Fall, wenn vorher schon Peritonitis bestanden hat oder wenn der Durchbruch im Gefolge einer schweren Krankheit, z. B. eines sehr schweren Typhus auftritt. Ebenso ist gewöhnlich das Verhalten ein anderes, wenn dem Durchbruche allseitige Verwachsungen vorausgegangen sind. Dann erfolgt der Durchbruch häufig völlig symptomlos und ohne den Eintritt so schwerer Erscheinungen.

Die Frage, von welchen Momenten der Collapszustand abhängig ist, der dem Durchbruch zu folgen pflegt, lässt sich vorläufig nicht exact beantworten. Wahrscheinlich wirken mehrere Factoren zusammen, wobei die chocartige Wirkung der Perforation selbst und die rasch auftretende Peritonitis mit in Betracht kommen. Man hat

zur Erklärung dieser Erscheinung auch eine Vergiftung mit Schwefelwasserstoff herangezogen, aber dieser Erklärungsversuch widerlegt sich schon von selbst in Anbetracht der geringen Mengen dieses Gases, die vom Darme aus ins Cavum peritonaei gelangen können, ferner durch den Umstand, dass auch Perforationen ohne Austritt von Schwefelwasserstoff, z. B. des Magens, von derselben Erscheinungsreihe gefolgt sind. Aber auch in den Fällen, in welchen durch Zersetzung eitriger Exsudate aus den Eiweisskörpern grössere Mengen von Schwefelwasserstoff sich entwickeln könnten, ist eine Vergiftung hierdurch sehr unwahrscheinlich.

Dass unter solchen Umständen grössere Mengen von Schwefelwasserstoff ins Blut übertreten können, diesen Schluss könnte man aus den Fällen von Emminghaus[1]) ziehen, bei welchen der Harn Schwefelwasserstoffreaction gab, d. h. Bleipapier schwarz färbte. Es beweist jedoch die Entwickelung von Schwefelwasserstoff im Harne nicht eine vorausgegangene Resorption dieses Gases ins Blut und dessen Wiederausscheidung im Harne. Es ist nämlich gar nicht selten, dass aus den Schwefelverbindungen im Harne sich Schwefelwasserstoff entwickelt. Hingegen ist es sehr unwahrscheinlich, dass das Hämoglobin das chemisch gebundene Schwefelwasserstoffgas wieder als solches an den Harn abgebe, es ist viel wahrscheinlicher, dass eine Zerlegung in Schwefelsäure und Wasser durch Oxydation stattfinde, was durch Versuche zu entscheiden wäre.

Der Luftaustritt in das Cavum peritonaei, die Tympanites peritonaei, bringt eine Reihe von physikalischen Symptomen mit sich. Es befinden sich Luft und Flüssigkeit frei beweglich in einem glattwandigen Hohlraume. Die Luft hat das niedrigste specifische Gewicht und nimmt daher stets den obersten Raum in der Leibeshöhle ein. Damit ist nothwendig eine Verdrängung der dort befindlichen Unterleibseingeweide verknüpft. In der Regel wird der Leib sehr stark und gleichmässig aufgetrieben und gespannt, kein Hervortreten von Darmwülsten ist sichtbar. Da in der horizontalen Rückenlage die epigastrische Gegend die höchste Stelle der Bauchhöhle darstellt, so wird sich das Gas daselbst ansammeln und diese hervortreiben. Man findet dann ausser Hochstand des Zwerchfelles ein Verschwinden der vorderen Leberdämpfung[2]) von der Brustwand bis in die Achselgegend herein, woselbst die Dämpfung sich oft ganz scharf gegen den tympanitischen Schall absetzt. Die Leber wird also durch die Luft von der vorderen Brustwand ab nach aufwärts und hinten geschoben, und dies tritt regelmässig ein, wenn nicht Adhäsionen die Beweglichkeit der

1) Berl. klin. Wochenschrift 1872. X. 40. 41.
2) Schuh, Mediz. Zeitschr. für Oesterr. 1842.

Leber beschränken. Das Gleiche gilt für die Milz. Die Perkussion auf dem Abdomen ergibt einen auffallend hellen, tiefen Perkussionsschall, meist von tympanitischem Charakter oder mit Metallklang. Diese Beschaffenheit des Schalles ist meist gleichmässig über einen grossen Abschnitt des Abdomens verbreitet und geht in den abhängigen Partieen in den leeren Schall des Exsudates über.

Trotz der Luftansammlung im Peritonaeum muss begreiflicher Weise ein Höhenwechsel des Perkussionsschalles an verschiedenen Stellen des Abdomens zu Tage treten, sobald Darmschlingen der Bauchwand anliegen. Dieses wird dann der Fall sein, wenn die ausgetretene Luftmenge nicht sehr beträchtlich, gewissermassen nur eine Gasblase ist. Dann wird der helle tiefe Schall nur in der epigastrischen Gegend gleichmässig gehört, an anderen Stellen tritt Höhenwechsel auf. Da aber eine stark luftgefüllte Darmschlinge die Leber auch abdrängen und sehr voll und tief schallen kann, so ist in diesen Fällen die Diagnose schwieriger. Das Vorspringen des Darmwulstes, der Verlauf des tiefen vollen Schalles entsprechend dem Verlaufe des Quercolon und das Verbleiben des so beschaffenen Schalles an derselben Stelle bei Lageveränderung der Kranken werden die Diagnose sichern, während die freie Gasblase sehr leicht beweglich ist und entsprechend der Lageveränderung ebenfalls ihre Stelle wechselt.

Traube beobachtete bei Luftaustritt in das Peritonaeum zu wiederholten Malen eine eigenthümlich leicht eindrückbare Beschaffenheit der epigastrischen Gegend mit dem Gefühle teigiger Fluctuation. Diese Erscheinung muss von grosser Erschlaffung der Bauchdecken an dieser Stelle und von dem geringen Widerstande der leicht beweglichen Luftblase abhängen.

Beim Schütteln des Kranken entsteht Succussionsgeräusch. Dieses Phänomen entsteht natürlich auch im gasgefüllten Magen, in aufgetriebenen Darmschlingen, es pflegt nur bei Tympanites peritonaei lauter zu sein und es wird hiebei über grösseren Abschnitten des Unterleibes gleichmässig gehört. Das Gleiche gilt für metallischen Beiklang des Aortentones.

Die sonstigen Erscheinungen sind die der acuten Peritonitis, welche durch die Perforation wenig Aenderungen erfahren, es handelt sich höchstens um eine Steigerung derselben. So pflegt das Erbrechen sehr heftig zu sein, ausgenommen, wenn der Magen mit grosser Oeffnung perforirt ist; dann wird der Mageninhalt dahin entleert, wo der geringere Widerstand ist, durch die Perforationsöffnung (Traube). Dieses Verhalten ist auch diagnostisch verwerthbar für die Perforation

des Magens. Die Stuhlverstopfung ist sehr hartnäckig, aber nicht ausnahmslos vorhanden, der Meteorismus sehr hochgradig.

Der Verlauf der diffusen perforativen Peritonitis ist ein sehr rapider; unter Zunahme der Collapserscheinungen häufig mit gleichzeitigem Sinken der Temperatur tritt meist sehr rasch der Tod ein; der tödtliche Ausgang kann in wenigen Stunden oder im Verlaufe einiger Tage erfolgen. Es kann aber auch längere Zeit verstreichen, Verjauchung in verschiedenen Bezirken eintreten mit erneuter Perforation u. s. w. Loebel hat einen derartigen Fall beschrieben, bei dem Hautemphysem auftrat.

Heilung ist ein sehr seltener Ausgang, aber es sind solche Fälle mit aller Bestimmtheit constatirt (Traube).

Die Diagnose kann sich nur auf die physikalischen Symptome stützen; es ist also unmöglich eine Perforation mit Bestimmtheit zu erkennen, wenn sie ohne Luftaustritt stattgefunden hat.

Die Gasentwickelung aus zersetzten Exsudaten lässt sich von dem Luftaustritte aus Perforationsöffnungen nicht unterscheiden, kommt aber bei der Seltenheit dieses Vorganges wenig in Betracht.

Da das Vorhandensein peritonitischer Symptome in erster Reihe zur Diagnose gehört, so werden Verwechselungen mit einfacher Auftreibung der Gedärme, mit acuter gelber Leberatrophie nicht vorkommen, wenn auch bei diesen Processen die vordere Leberdämpfung zum Verschwinden kommt. Die Frage kann nur schwierig werden, ob Peritonitis mit oder ohne Perforation vorhanden ist. Zum Entscheid derselben darf aber nicht ein einziges der genannten physikalischen Symptome verwerthet werden, sondern eine genaue Feststellung des ganzen Befundes ist nöthig. Trotzdem bleiben einzelne Fälle wohl unentschieden.

Bei der Therapie der Perforativperitonitis kann es sich stets nur um ein symptomatisches Eingreifen handeln, wobei im Wesentlichen dieselben Grundsätze zur Geltung kommen wie bei der acuten einfachen Entzündung. Absolute Ruhe und absolute Abstinenz, die Anwendung grosser Dosen Opium, die Application der Eisblase, die Verminderung des Erbrechens und der Schmerzen, endlich die energische Bekämpfung des Collapszustandes, das sind die hauptsächlichsten Indicationen. Unter Umständen mag eine Gasentleerung durch die Punktion zur Verminderung der Compressionserscheinungen am Platze sein.

b. Puerperalperitonitis.

A. C. Baudelocque, Traité de la périt. puerp. etc. Paris 1829. — Rob. Lee, Res. on the path. and treat. of some of the most import. dis. of women.

London 1833. — G. Eisenmann, Das Kindbettfieber. Erlangen 1834. — R. Ferguson, Essay on the most imp. dis. of women 1839. — Th. Helm, Monographie der Puerperalkrankh. Wien 1845. — Fr. Kiwisch, Die Krankh. der Wöchnerinnen. Prag 1840. — C. T. Litzmann, Das Kindbettfieber. Halle 1844. — H. Meckel, Das bösartige Wochenfieber. Annalen der Charité V. — Veit, Krankh. der weiblichen Geschlechtsorgane in Virchow's Handb. der Pathol. VI. 2. 1856—1865. — Klob, Path. Anatomie der weibl. Sex. Wien 1864. — Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861; und Hecker, Klinik der Geburtskunde. 2. Bd. Leipzig 1864. — Scanzoni, Beitr. zur Geburtsh., Lehrb. der Geburtsh. etc. — F. Winckel, Die Path. und Therapie des Wochenb. 1869. — Hirsch, Handb. der historisch-geograph. Path. — O. Spiegelberg, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 3; und Monatsschr. für Geburtsk. XXVIII u. a. O. — Semmelweis, Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers 1861. — Oppolzer, Allg. Wiener medic. Zeitung 1862. — C. Braun, Die Puerperalfieberepidemie im Wien. Gebärh. Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1861 und Monatsschr. für Geburtsk. 1862. — E. Hervieux, in verschied. Artikeln, haupts. in Union méd. und Traité clinique des maladies puerp. etc. Paris 1870 u. 1871. — L. Le Fort, Des maternités. Etude sur les mat. etc. Paris 1866. — C. Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867. — Virchow, dessen Archiv Bd. 23. — R. H. Ferber, Die Aetiologie, Prophylaxis und Therapie des Puerperalfiebers. Schmidt's Jahrb. 139. — Böhr, Ueber die Infectionsth. des Puerperalf. Monatsschr. für Geburtsk. Bd. 32. — Grünewaldt, Ueber Begriffsbestimmung und Benennung der sog. Puerperalp. Petersb. med. Zeitschr. XIV. 6. Heft. XV. — Graily Hewitt, On puerperal fever in the British lying-in hosp., with remarks on the treatm. of puerp. fever. Trans. of the obst. society of Lond. 1869. — A. Braxton Hicks, Lond. obst. transact. XII. — Martin, Ueber das Kindbettfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1871. 32. — R. Birnbaum, De perit. puerp. phlegmon. Bresl. Diss. 1866. — Waldeyer, Ueber das Vorkommen von Bacterien bei der diphth. Form des Puerperalfiebers. Arch. für Gynäkologie Bd. III. 2. Heft. — B. J. Krauss, Beitrag zur mögl. Entstehung und Verbreitung des Puerperalfiebers. Arch. für Gynäkologie. V. — Breisky, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1873.

Die Entzündung des Bauchfelles im Puerperium kann für sich den ganzen Krankheitsvorgang darstellen oder sie kann nur Theilerscheinung eines im Körper weit verbreiteten Processes: der Pyämie sein.

Man bezeichnet diese Erkrankungen mit dem gemeinschaftlichen Namen der Puerperalfieber, was insofern eine gewisse Berechtigung hat, als diese Processe insgesammt trotz anatomischer und klinischer Verschiedenheiten den durch die Geburt verletzten Genitalkanal und dessen Umgebung zum Ausgangspunkt haben. Den Ausgangspunkt bildet die Innenwand des Genitalkanals: die Endometritis und die ulcerösen Vorgänge am Cervix uteri und in der Scheide, und die Entzündung in der Umgebung des Uterus.

Je nach dem Verbreitungswege, welchen diese krankhaften Vorgänge vom Entstehungsorte aus einschlagen, ergibt sich eine Eintheilung für die ganze Gruppe, und zwar nach anatomisch ziemlich scharf gezogenen Linien. Nach dem Vorgange von Buhl lassen sich drei verschiedene Ausbreitungswege unterscheiden: durch die Tuben oder auch von der Uterussubstanz aus, sodann durch die Blut- oder Lymphgefässe. Auf dem erstgenannten Wege entsteht

Peritonitis, die beiden letzteren Verbindungswege führen zu pyämischen und septicämischen Erkrankungsformen, und diese letzteren sind es auch vorzüglich, welche öfters zu gruppenweisen und unter einander zusammenhängenden Erkrankungen von Wöchnerinnen führen, zu sog. Puerperalfieberepidemieen.

Die Geschichte der Wochenbetterkrankungen nimmt mit der ältesten medicinischen Literatur ihren Anfang. Dabei bleibt es freilich unentschieden, in wie weit die älteren Beschreibungen mit den Veränderungen identisch waren, die wir Puerperalfieber nennen.

Jedenfalls ist vom Kindbettfieber seit Längerem bekannt, dass bei vielen der Fälle das Bauchfell von Entzündung ergriffen werde, bevor noch die Verhältnisse bei den übrigen Peritonitisformen soweit klar geworden waren.

Die ersten genaueren Nachrichten über Massenerkrankungen von Wöchnerinnen mit Ergriffensein des Peritonaeums rühren von französischen Schriftstellern zu Anfang und in der Mitte des 18. Jahrhunderts, so von Delamotte[1]), dann von Malouin[2]), welcher eine Kindbettfieberepidemie zu Paris im Hôtel-Dieu während des Jahres 1746 beschrieb. Man fand bei den Sectionen die Gedärme von einer geronnenen Substanz überzogen, ein milchiges Exsudat in der Bauchhöhle, zuweilen auch in der Brusthöhle. Auch aus den Lungen quoll eine milchige Flüssigkeit hervor. Die Gebärmutter erschien entzündet, bei einigen zeigte sich auch Eiterung an den Ovarien.

Im weiteren Verlaufe hat das Thema der Puerperalfieber aussergewöhnlich zahlreiche Bearbeitungen gefunden, welche hauptsächlich mit den ätiologischen Verhältnissen der Massenerkrankungen sich beschäftigten. Die verschiedenen Meinungen über diesen Punkt führten zu heftigen Controversen, wobei hauptsächlich nach Contagion oder Miasma, nach localer oder allgemeiner Infection des Körpers sich die Parteien stellten.

Betrachtet man die von Buhl nach der anatomischen Ausbreitung der Processe aufgestellten drei Hauptformen:

1) Die puerperale Peritonitis ohne Pyämie,
2) Die puerperale Pyämie ohne Peritonitis,
3) Die puerperale Pyämie mit Peritonitis,

so existirt in Betreff der ersten Form kaum mehr eine Meinungsdifferenz. Diese Erkrankung ist als eine rein locale Entzündung des Bauchfelles, ausgehend vom Uterus und seinen Adnexen aufzufassen,

---

1) Traité compl. des accouch. Leyden 1729.

2) Hist. des malad. épid. de 1746, obs. à Paris. Mém. de l'acad. royale des sciences de l'an. 1746. Amsterdam 1755.

wie sie auch ausserhalb des Puerperiums vorkommen kann. Schwieriger gestalten sich die Fragen hinsichtlich der pyämischen und septicämischen Formen. Da es sich jedoch bei diesen Fällen um Pyämieen handelt, bei welchen nur die Bauchfellentzündung ein wichtiges Glied der Symptomenreihe darstellen kann, so ist hier nicht die Stelle, die bezüglichen Fragen erschöpfend zu behandeln; dieselben können nur kurz berührt werden. Diese hervorragende Bedeutung hat die Peritonitis bei Nr. 3 der Buhl'schen Eintheilung, während Nr. 2 jene Fälle umfasst, welche durch Metrophlebitis, durch Thrombose der Ven. spermat. etc. und Zerfall der Thromben zur ächten embolischen Pyämie führen. Dieser Form gehört die Peritonitis nicht als nothwendiges Glied zu eigen.

Für die klinische Beobachtung treten diese Unterschiede der anatomischen Eintheilung nicht immer so scharf zu Tage, die verschiedenen Formen können sich combiniren, und daraus entsprangen zum Theil die zahlreichen Versuche, ein brauchbares und allumfassendes Schema vom klinischen Standpunkte aus aufzustellen. Dabei darf die anatomische Grundlage nie ausser Acht gelassen werden. So hat Spiegelberg eine Eintheilung gegeben, welche die Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft des Uterus nachdrücklich betont.

Diese Eintheilung ist folgende:

1) Entzündung der Genitalschleimhaut: Endocolpitis und Endometritis.
   a) Oberflächliche,
   b) ulceröse (diphtheritische).
2) Entzündung der Serosa des Uterus und seiner Anhänge: Pelviperitonitis und Peritonitis diffusa traumatica.
3) Entzündung des Gebärmutterparenchyms, der Subserosa und des Beckenzellgewebes: Metritis und Parametritis.
   a) Exsudative, circumscripte,
   b) phlegmonöse, diffuse, mit Lymphangitis und Pyämie: Peritonitis lymphatica.
4) Phlebothrombose und Phlebitis uterina und parauterina: Embolische Pyämie.
5) Reine Septicämie, putride Resorption.

Eine andere Eintheilung ist folgende von Hugenberger vorgeschlagene:

A) Die puerperalen Entzündungen der Genitalien.
1) Ulceratio puerperalis vulvae, vaginae et orificii colli.
2) Colpitis und Endometritis levior oder catarrhalis.
3) Perimetritis und Peritonitis puerperalis
   a) levior oder subacuta,
   b) gravior oder acuta und acutissima.
4) Phlegmone puerperalis.
   a) Metritis, Parametritis und Phlegmone pelvis levior,

b) Colpitis, Endometritis diphtheritica, Parametritis, Phlegmone abdominis diffusa gravior.

B) Die puerperale Venenthrombose.

1) Metrophlebothrombosis.
2) Phlebitis cruralis.

C) Die puerperale Ichorrhämie und Septicämie.

Metroperitonitis, Peritonitis ohne Pyämie.

Nachdem die umschriebenen Entzündungsvorgänge des Beckenbindegewebes und der serösen Adnexa des Uterus: die Parametritis und Perimetritis sowie deren Beziehungen zur diffusen Bauchfellentzündung im zehnten Bande dieses Handbuches besprochen sind, erübrigt die diffuse Bauchfellentzündung, welche sich im Puerperium vom Uterus aus entwickelt.

Diese Erkrankung ist als eine rein locale Entzündung des Bauchfelles aufzufassen, wie sie auch ausserhalb des Puerperiums vorkommen kann. Der endometritische Process pflanzt sich durch die Tuben auf das Peritonaeum fort, wie es auch für die menstruale Peritonitis, und zwar zuerst von Förster beobachtet worden ist, oder eine ursprünglich umschriebene Peritonitis (Perimetritis) breitet sich zur diffusen Entzündung aus.

Die traumatischen Momente, welche während der Geburt stattgefunden haben, sind für die Entstehung dieser Form direct von Belang. Dieselbe tritt am häufigsten in isolirten, von einander unabhängigen Fällen auf im Gegensatze zur puerperalen Pyämie, welche meistens in Gebäranstalten gruppenweise eine grössere Anzahl von Wöchnerinnen befällt.

Anatomisch ist diese Form durch den Befund der Peritonitis charakterisirt. Der Leib ist in der Regel stark aufgetrieben, das Exsudat ist ein faserstoffiges oder faserstoffig eitriges mit zahlreichen Verklebungen der Unterleibsorgane.[1]) Besonders reichlich pflegt die Exsudation im kleinen Becken im Douglas'schen Raume zu sein, Uterus und Tuben werden von demselben ganz eingehüllt. In der Mündung der Tuben kann eitriges Secret vorhanden sein, ihr Lumen ist erweitert, ihr Gewebe aufgelockert und injicirt. Im Uterus ist der Befund der Endometritis vorhanden, man findet aber weder Venenthrombose noch Lymphangitis.

Die Exsudate können abgesackt sein, namentlich bei chronischem Verlauf und bei ursprünglich umschriebenen Entzündungen.

---

1) Die Analyse eines solchen Exsudates bei Kiwisch l. c. I. p. 77.

Symptome und Verlauf: Während die puerperale Oophoritis und Salpingitis nach ziemlich langen Zwischenräumen nach der Geburt erst zur Peritonitis Veranlassung geben kann, entwickelt sich die Metroperitonitis meist zwischen dem 3. bis 5. Tage des Wochenbettes. Dieselbe nimmt häufig mit einem einmaligen Schüttelfroste ihren Anfang oder sie beginnt mit geringeren Initialsymptomen als Pelviperitonitis, welche sich mehr oder minder rasch ausbreiten kann. Dem entsprechend gestaltet sich der Verlauf verschieden und man kann eine Peritonitis acutissima neben mehr chronisch verlaufenden Fällen unterscheiden.

Die Symptome der Metroperitonitis sind wenig von denen der gewöhnlichen Bauchfellentzündung verschieden. Der Unterleib wird rasch aufgetrieben, entsprechend der Schlaffheit der Bauchdecken nach der Geburt, er verliert seine Weichheit und wird trommelartig, nur ausnahmsweise ist die Auftreibung auf den Dickdarm beschränkt. Bei ganz acutem Verlaufe breitet sich die Schmerzhaftigkeit rasch vom Uterus aus über den ganzen Unterleib aus. Bei allmählicher Steigerung einer Perimetritis kann die Schmerzhaftigkeit des Uterus anfangs sehr unbedeutend sein, so dass sie nur bei tieferem Drucke empfunden wird.

Bemerkenswerth ist, dass mit grosser Regelmässigkeit profuse Diarrhöen im Verlaufe der Metroperitonitis auftreten. Das Zustandekommen der Durchfälle ist mit Recht davon abhängig gemacht worden, dass gerade bei dieser Form von Peritonitis mit grosser Regelmässigkeit auch anatomisch die Charaktere eines starken Darmkatarrhs zu Tage treten (Rokitansky). Hartnäckige Verstopfung kommt dann und wann vor und kann dann selbst bis zum Ileus führen.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel hochgradig beeinträchtigt: grosse Angst und schweres Krankheitsgefühl, grosse Prostration, rascher Collaps. Das Sensorium ist nur ausnahmsweise gestört. Kopfschmerzen sind in der Regel vorhanden. Die Febricitation ist bei acutem Beginne stets sehr beträchtlich hoch, es erreicht die Temperatur mit dem initialen Froste 40—41° und darüber und bleibt sodann entweder anhaltend hoch oder zeigt jene unregelmässigen Schwankungen, wie sie auch sonst bei Peritonitis zur Beobachtung kommen. Auch die Zahl der Pulse zeigt sich wie bei anderen Peritonitisformen sehr beschleunigt, eine Anzahl von 120—130 Schlägen ist die Regel, und bei Zunahme der Erscheinungen wird die Anzahl noch bedeutender bis zu 150. Eine Abnahme in der Häufigkeit der Pulse kann als prognostisch günstig aufgefasst werden.

Das Lochialsecret ändert mit Eintritt der Veränderungen auf der Uterusinnenfläche seinen Charakter, und bei reichlicher Exsudation in die Bauchhöhle wird die Secretion spärlicher oder hört ganz auf.

Eine eigenthümliche Complication stellen die Erkrankungen der Haut dar, welche zu manchen Zeiten namentlich in Gebäranstalten die Erkrankungen der Wöchnerinnen begleiten. Die Veränderung besteht in flüchtigen Erythemen, oft von grosser Ausdehnung, seltener in Erysipelen. Von englischen Aerzten sind diese Hautentzündungen auch unter der Bezeichnung Puerperalscharlach beschrieben worden.

Bei mehr chronischem Verlaufe bestehen anfangs die Erscheinungen der umschriebenen Peritonitis, mit geringerer Schmerzhaftigkeit, mässiger Febricitation und ohne bedeutende Auftreibung des Leibes. Diese Symptome breiten sich allmählich aus und nehmen an Intensität zu. Dieser letztere Entstehungsmodus führt besonders gerne zu Absackung der Exsudate, zu Peritoneal- und Beckenabscessen, mit dem daraus resultirenden oft langwierigen Siechthume.

Der Verlauf der acuten Metroperitonitis ist in der Regel ein stürmischer, und wenn man diejenigen Fälle zusammen betrachtet, bei welchen eine fibrinös-eitrige Exsudation stattfindet, so ist bei diesen der Ausgang ein überwiegend ungünstiger. Wenn in solchen Fällen Heilung erfolgt, so geschieht es durch Resorption und durch Abkapselung der Exsudate mit allen Consequenzen dieser Vorgänge. Uebrigens geschieht die Rückbildung des Uterus langsam und es bleibt eine Neigung zu Recidiven vorhanden.

War die Exsudation nur gering (fibrinös) und der Verlauf kein stürmischer, so tritt ziemlich häufig vollständige oder wenigstens relative Genesung ein, so dass die Gesammtziffer der Fälle von Metroperitonitis sogar ein günstiges Mortalitätsverhältniss gegenüber anderen Peritonitisformen ausweist.

Hinsichtlich der Behandlung der Metroperitonitis ist den allgemeinen Principien, welche bei der Therapie acuter Bauchfellentzündungen maassgebend sind, wenig hinzuzufügen.

Local ist die sorgfältigste Reinlichkeit schon zur Verhütung von Decubitus geboten.

Was den antiphlogistischen Heilapparat betrifft, so sind wohl auch für diese Entzündungsform die Stimmen dahin einig, dass von Blutentziehungen die allgemeinen zu verwerfen sind und die örtlichen in Form von Blutegeln nur eine Verbesserung des subjectiven Befindens zu bewirken im Stande sind, daher nur in mässiger Anzahl (10—15) verwendet werden dürfen. Die Mercurialbehandlung hat gerade bei dieser Peritonitisform noch immer ihre Anhänger und es

spricht in der That manche Beobachtung zu Gunsten derselben (Kehrer). Allein ob solche günstige Resultate unbedingt dem Einfluss der Mercurialbehandlung zugeschrieben werden dürfen, ist doch noch recht zweifelhaft, immerhin mögen neue Versuche nach der Richtung hin unternommen werden. Es kommen dabei grosse Dosen Calomel und Einreibungen mit Ungt. mercur. zur Anwendung (letzteres auf das Abdomen und die Oberschenkel eingerieben).

Die Anwendung von Abführmitteln musste bei der Therapie der Peritonitis im Allgemeinen als gefährlich und irrationell zurückgewiesen werden. Bei Behandlung der Puerperalperitonitis hingegen ist die Anwendung drastischer Abführmittel von sehr geachteten Beobachtern (Seiffert, Breslau u. A.) als vortheilhaft gerühmt worden. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass ein derartiges Eingreifen gerade bei der Puerperalperitonitis eher gerechtfertigt erscheint, als es bei anderen Peritonitisformen der Fall ist. Einmal ist der Zusammenhang der Bauchfellentzündung mit dem Vorgange am Uterus im einzelnen Falle klar, man ist also der Gefahr nicht ausgesetzt, bei zweifelhafter Diagnose etwas zu verschlechtern. Sodann kann die Anhäufung des Darminhalts während der Schwangerschaft dazu auffordern, für eine ergiebige Entleerung zu sorgen. Selbst der vorhandene Darmkatarrh wird durch Anstauung und Zersetzung des Inhaltes verschlechtert. Von diesen Gesichtspunkten aus erscheint es ganz zweckmässig in den Fällen, in welchen eine Anfüllung des Darmes vorhanden ist, am besten durch einige grössere Dosen Calomel, den Darm zu entleeren. Alle weiteren Vortheile, welche einem ausgedehnteren, abführenden Verfahren zugesprochen worden sind, erscheinen nicht sicher und nicht im Verhältniss zu den Nachtheilen, die daraus entspringen können. Ein solcher Nachtheil besteht darin, dass sich an die Anwendung solcher drastischer Abführmittel nicht selten spontane Durchfälle in profuser Weise anschliessen, welche zum Collaps führen können.

Die symptomatische Anwendung von Opium und Morphium hat vielleicht bei dieser Form von Bauchfellentzündung etwas geringeren Werth als bei anderen, ist aber doch in mancher Hinsicht sehr schätzenswerth. Speciell gegen die profusen Durchfälle gerichtet kann man das Opium auch in Klystierform appliciren, in Verbindung mit Tannin und Stärkekleister.

Dass auch bei Behandlung der Puerperalperitonitis die Anwendung der Kälte sehr zweckmässig ist, braucht keiner besonderen Erwähnung; die Eisblase oder kalte Compressen werden meistentheils auch sehr gut ertragen.

Ueber die Anwendung des Ol. Terebinth., das von mehreren Seiten empfohlen ist, mangelt mir das eigene Urtheil, das sich nur auf Empirie stützen kann.

Gegen die ebenfalls empfohlenen Bepinselungen des Abdomens mit Collodium sprechen manche Bedenken, vor Allem die daraus entspringenden Excoriationen und Substanzverluste der Haut.

Peritonitis lymphatica, Pyämie mit Peritonitis.

Auch bei der Peritonitis lymphatica handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um einen ursprünglich localen Process, den Ausgangspunkt bildet die puerperale Verwundung. Von da aus pflanzt sich der Process anatomisch nachweisbar durch die Lymphbahnen fort, welche die aufgenommenen Stoffe dem Blute zuführen, aber schon auf dem Wege dahin die grossen Lymphsäcke und zwar zunächst das Peritonaeum in Entzündung versetzen.

Diese Form des Puerperalfiebers liefert bei Massenerkrankungen von Wöchnerinnen, bei sogenannten Puerperalepidemieen das grösste Contingent, dieselbe kommt aber auch, wie überhaupt jede Form des Puerperalfiebers, spontan in sporadischen Fällen zur Entwickelung. Dieselbe ist ferner nicht als etwas Specifisches an die puerperale Verwundung geknüpft, es kann sich derselbe Vorgang auch ausserhalb des Puerperiums an Verletzungen der weiblichen Geschlechtsorgane, z. B. an operative Eingriffe knüpfen (Buhl, Virchow u. A.).

Die Mehrzahl der beobachteten Puerperalepidemieen hatten ihren Sitz in Gebäranstalten aufgeschlagen, es muss also nothwendiger Weise der gemeinschaftliche Aufenthalt vieler Wöchnerinnen in einer derartigen Anstalt Momente mit sich bringen, welche der puerperalen Erkrankung besonders Vorschub leisten, aber doch hinwiederum dieselbe nicht als etwas Specifisches erzeugen, wie dies die spontanen Einzelerkrankungen und die allerdings selteneren Epidemieen ausserhalb der Gebäranstalten zur Evidenz beweisen.

Wenn der erste Satz, dass es sich stets um einen primär localen Vorgang: um eine locale Infection der puerperalen Wunde handle, zur unumstösslichen Wahrheit erhoben wäre, so hätte die Lehre von der Entstehung der Puerperalfieber bereits eine sehr breite Unterlage. Es liessen sich diesem ersten Satze die aufgeführten Thatsachen bequem anreihen und zu einem Schlusse vereinbaren, welcher das Wesen des Puerperalfiebers in einen engen Rahmen fasste und der künftigen Forschung ihr Ziel bestimmt vorsteckte.

Allein der genannten Anschauung steht eine andere, und zwar die ursprünglichere gegenüber, dass es sich bei den puerperalen Er-

krankungen in erster Reihe um eine allgemeine Infection des Blutes handle und diese führe erst zu verschiedenen Localisationen.

Die Beweisführung, auf welche sich die Vertheidiger einer primären Bluterkrankung stützen, beruft sich vor Allem auf das Erkranken der Wöchnerinnen vor einer nachweisbaren localen Veränderung unter Fiebererscheinungen, was schon vor und während der Geburt stattfinden könne. Ferner sollen Puerperalepidemieen in Ortschaften und Districten zur Entwickelung kommen, zu deren Erklärung man die Einflüsse von Miasmen nothwendig zu Hilfe nehmen müsse. Vollständig zu widerlegen sind diese Sätze schwierig, aber zahlreiche Einwände lassen sich dagegen erheben.

Zur weiteren Orientirung in der Frage ist die Thatsache von Wichtigkeit, dass solche gruppenweise Erkrankungen ausserhalb der Gebäranstalten sich zuweilen in nachweisbaren Zusammenhang bringen liessen mit einem Arzte oder einer Hebamme, welche von einem ersten Falle oder von einer Anstalt her die Verbreitung vermittelten. Es sind Fälle bekannt, bei denen die Erkrankungen sich genau auf die Praxis eines Arztes oder einer Hebamme beschränkten. Es ist also der Krankheitserreger verschleppbar.

Bei jeder Erkrankung, deren Entstehung mit der Aufnahme eines Infectionsstoffes in den Körper in Zusammenhang zu bringen ist, musste nach altem Herkommen stets die Frage beantwortet werden, ob die Ausbreitung durch Contagion oder durch Miasma geschähe. Auch beim Puerperalfieber wurde häufig der Untersuchung dieser Selbstzwang auferlegt. Da aber diese beiden Begriffe nur einen Theil der möglichen Entstehungs- und Verbreitungswege in sich fassen, so wurde man oft genug durch die Thatsachen zu einem Mitteldinge gedrängt, man musste auch einen miasmatisch-contagiösen Ursprung der Krankheiten annehmen. So auch beim Puerperalfieber.

Richtet man die Frage so ein, ob dieser Krankheitserreger im kranken Individuum selbst erzeugt und vermehrt werden könne, so muss dieselbe angesichts der Thatsachen entschieden bejaht werden.[1]) Dass die gleiche Materia peccans auch ausserhalb des menschlichen Körpers in Räumen, in der Luft entstehen und sich entwickeln könne, ist hingegen nicht wahrscheinlich. Eine ausführliche Discussion hierüber kann hier nicht gegeben werden, allein man betrachte den Weg, den solche Epidemieen einschlagen, den engen Kreis, welchen die Erkrankungen um einen ersten Fall ziehen und man kann sich mit der Entstehung eines Infectionsstoffes in der Luft nicht befreunden.

1) Die Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen, dass eine Wöchnerin den Infectionsstoff erzeugen kann, ohne selbst „puerperal" zu erkranken, während andere den Infectionsstoff von dieser aufnehmen und an den schweren Formen erkranken können.

Ein solcher Wahrscheinlichkeitsschluss führt durchaus nicht die nothwendige Consequenz nach sich, dass der Transport von einem kranken Individuum aus nur durch Menschenhände, durch die Hilfeleistenden und ihre Utensilien vermittelt werden könne. Dass dieser Modus des Transportes wirklich existire, steht ja fest, aber es gibt auch Thatsachen, welche auf eine Ausbreitung durch andere Medien: durch die Luft hinweisen. Gerade der Umstand, dass solche Krankheitsherde oft scharf abgegrenzt, auf einzelne Räume beschränkt angetroffen werden, während Aerzte und Hebammen im ganzen Hause verkehren, spricht in diesem Sinne und gegen die Lehre von Semmelweiss in ihrer zu schroffen Fassung. Ferner dürfen die puerperalen Erkrankungen der Neugebornen nicht ignorirt werden, und diese lassen sich schwer in einem andern Sinne deuten.

Dieser Auffassung zufolge ist das numerische Uebergewicht, welches die Gebäranstalten an puerperalen Erkrankungen gegenüber der Privatpflege ausweisen, nicht die ausschliessliche Folge der günstigen Gelegenheit zur manuellen Uebertragung durch Untersuchende und Beistehende. Auch die Pyämie der chirurgischen Stationen wird nicht ausschliesslich durch die verbindenden Hände vermittelt, das Waschen der Hände in Carbolsäure tilgt dieselbe nicht. Man kann diesen Vergleich einer chirurgischen Station mit einer Gebäranstalt noch weiter ausdehnen ohne Gefahr eines grossen Irrthums. Hier wie da gibt es schlechte Wunden aus individuellen Verhältnissen, bei Wöchnerinnen kann namentlich eine schwere Geburt mit grossen Zerstörungen und Quetschungen neben Blutverlusten, vielleicht auch vorausgegangenes Elend oder schon bestehende Krankheit (Fieber) eine schlechte und inficirende Wundbeschaffenheit bewirken. Daneben gibt es aber auch einen Hospitaleinfluss, es besteht die Gefahr der Infection einer guten Wunde durch eine schlechte, welche ihre deletären inficirenden Stoffe auch der Luft mittheilt.

Die schlechte Beschaffenheit der puerperalen Wunde: die Diphtheritis und der putride Zerfall an derselben, wirkt in Folge localer Bedingungen in einem Grade perniciös, wie dieses kaum für eine andere Verletzung wieder gilt. Der eben entleerte schlaffe Uterus mit seinen erweiterten Venen und Lymphgefässen sowie die Nähe des Peritonaeums bewirken diese grosse Gefahr (Spiegelberg).

Die Peritonitis lymphatica ist also wahrscheinlich als eine accidentelle Wundkrankheit, als eine pyämische Erkrankung aufzufassen, bei welcher die septischen Massen zunächst von den Lymphgefässen aufgenommen und weitergeschleppt werden. Durch Aufnahme von

Jauche aus den Lymphgefässen in das Blut entsteht eine allgemeine Infection, eine wirkliche Septicämie.

Dass es sich auch bei Peritonitis lymphatica um die Aufnahme von Zerfallsproducten, um die Folgen einer putriden Vergiftung handle, dafür geben eine Reihe von Thatsachen Zeugniss.

Es gelangen von den Lymphgefässen her nicht leicht septische Pfröpfe in den Blutstrom, vielleicht in Folge des niedrigen Druckes, unter welchem sich die Lymphe weiter bewegt, wohl aber flüssige Jauche. Die hauptsächlichste und in die Augen springendste Wirkung ist meistens die locale: die septische Peritonitis und Pleuritis und die diffuse Phlegmone des Beckenzellgewebes.

Es ist schon wiederholt die Meinung ausgesprochen worden, dass die Infection der puerperalen Wunde auf niedere Organismen zurückzuführen sei, und in der That sind wir dazu gedrängt, auf solche Vorgänge in unseren Schlüssen zurückzugreifen. Die thatsächlichen Befunde rechtfertigen auch diese Anschauung insofern, als auf der Uterusinnenfläche, in dem Inhalte der Lymphgefässe, in den Exsudaten, in den Eiterkörpern reichliche Bakterienmassen sich finden, der Inhalt der Lymphgefässe besteht aus Eiter und Bakterien (Waldeyer). Allein dabei bleibt es immerhin fraglich, in welcher Weise diesen Gebilden eine Rolle zugesprochen werden darf, ob durch ihr massenhaftes Wachsthum die organischen Materien zu giftigen Verbindungen umgewandelt werden, ob sie nur als der Ausdruck von Zersetzungsvorgängen angesehen werden müssen, indem sie da den Boden für ihre Entstehung finden, ob ihre Anwesenheit zum Zustandekommen septischer Vorgänge nothwendig ist u. s. w. Alle diese Fragen harren erst der Lösung.

Pathologische Anatomie[1]): Der Befund am Genitalcanale und den benachbarten Geweben ist für gewöhnlich folgender: Man sieht auf der Uterusinnenfläche einen braunrothen oder grünlichen Brei von brandigem Geruche und an den Einrissstellen, besonders am Collum und auch in der Vagina gelbe oder grüne diphtheritische Verschorfung. Der Uterus ist gross, saftreich und brüchig, mit sichtbaren Eindrücken der anliegenden Darmschlingen, zuweilen blutig imbibirt mit den Charakteren rascher Fäulniss, manchmal finden sich auch keilförmige diphtheritische Verschorfungen in der Uterussubstanz.

In ganz charakteristischer Weise gestalten sich die Veränderungen in dem Bindegewebe des Beckens, in den Anhängen des Uterus, welche auch an dem hyperplastischen Processe während der Gravidität Theil genommen und von erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind. Für diese Veränderungen im Parametrium wurden von den verschiedenen Autoren verschiedene Bezeichnungen eingeführt, welche alle dasselbe bezeichnen, es ist die Phlegmone des Beckens

1) Siehe insbesondere Buhl l. c.

... Die eiter-
... bis in die vom Bauch-
... in das Mesenterium verfolgen.
... Lymphdrüsen sind geschwollen und
...
... des Uterus, die zerfallenden Lymph-
... Massen; sie bestehen zum Theil
... in den Eiterkörpern massenhaft einge-
... Exsudaten der serösen Höhlen, auf dem
...
... Exsudates im Bauchraume verhält sich verschie-
... Menge desselben; es kann eitrig-fibrinös sein
... Faserstoffe und wenig flüssigem Antheile oder
... Flüssigkeit mit wenig Flocken und ohne Ver-
... Beckenorgane sind zuweilen förmlich in Exsudat-
... In den Tuben findet sich selten Eiter, aber die
... sind geröthet und mit Exsudat überzogen.
... sind in der Regel durch Gas stark ausgedehnt,
... die Schleimhaut katarrhalisch mit Ab-
... Epithels oder mit wirklichen diphtheritischen Ver-
...
... vergrössert, das Gewebe brüchig, die Malpighi'schen
...
... entweder voluminös und blutreich oder noch
... Masse von gelblicher Farbe, das Parenchym

degenerativen Veränderungen am Herzmuskel und in einzelnen Körpermuskeln; hingegen sind pyämische Abscesse nur als Folge ulcerativer Endocarditis vorhanden. Nächst dem Peritonaeum ist es die Pleura, welche im Gefolge der Lymphgefässinfection am häufigsten erkrankt; auch die Lungen können von dem gleichen Processe betroffen werden: lymphangitische Interlobularpneumonie nach Buhl. Seltener ist die Entzündung des Pericards.

Symptome: Die Erkrankung nimmt in der Regel bald nach der Entbindung ihren Anfang, selten nach dem 5. bis 6. Tage, und nach dem Ausspruche von Kiwisch ist eine Wöchnerin, welche sich durch die ersten 10—14 Tage nach der Entbindung ganz wohl befindet, gegen den Ausbruch des Kindbettfiebers geschützt. Der Beginn ist häufig gekennzeichnet durch einen Schüttelfrost, der initiale Frost kann aber auch fehlen. Mit dem Froste steigt die Temperatur auf 40—41° C. in der Achselhöhle und erhält sich dann constant hoch, mit unregelmässigen Remissionen; es unterliegt das Fieber mancherlei Variationen je nach der Intensität der Erkrankung und mit der Art der Complicationen.

Im weiteren Verlaufe gewinnt das Krankheitsbild der Peritonitis lymphatica alsbald eine charakteristische Form, welche mit dem einer einfachen Peritonitis wenig gemein hat, die Erscheinungen der allgemeinen Infection, der Septicämie treten in den Vordergrund.

Mit der Temperatursteigerung stellt sich auch eine bedeutende Beschleunigung des Pulses ein, man beobachtet 120, selbst bis zu 150 Schläge, mit geringen Schwankungen dieser gesteigerten Frequenz, dabei ist die Beschaffenheit weich, die Welle niedrig leicht wegdrückbar, und die Arterie wenig gefüllt. Die Temperaturhöhe hält durchaus nicht gleichen Schritt mit dieser Pulsbeschleunigung, die Temperatur kann absinken, während die Pulsfrequenz zunimmt.

Von Seite des Unterleibes tritt alsbald die Auftreibung zu Tage: der Meteorismus ist ein sehr regelmässiges Symptom und kann beträchtliche Dimensionen annehmen. Dabei werden von den Kranken wenig Klagen über Schmerzen im Unterleibe laut, das Abdomen kann sogar vollständig schmerzfrei sein und selbst gegen tiefen Druck besteht häufig vollkommene Toleranz. Dieser Mangel der für die Peritonitis so charakteristischen Schmerzhaftigkeit ist auffallend und zugleich kennzeichnend für diese Erkrankungsform. Entzündung des Bauchfelles und Exsudation sind stets vorhanden, es muss also ein besonderer Grund obwalten, der das Zustandekommen der Schmerzen verhindert. Leitung und Perception der schmerzhaften Erregung müssen für die Mehrzahl der Fälle als intact angesehen

werden, es kann sich also nur um eine rasche Vernichtung der Erregbarkeit der Nervenendigungen im Bauchfelle handeln. Die überwiegende Tendenz des Zerfalles auf der Serosa gibt vielleicht einen Fingerzeig, worauf die Erklärung dieser Erscheinung zu achten hat.

Das Exsudat ist nicht immer, aber doch sehr häufig so beträchtlich, dass es sich während des Lebens nachweisen lässt.

Der Uterus wird immer gross, nicht zurückgebildet aufgefunden. Die Lochien nehmen häufig einen übelriechenden Charakter an und an der Scheide findet man je nach Umständen diphtheritische Geschwüre.

Erbrechen stellt sich regelmässig ein und zwar werden reichliche grüne Massen erbrochen. Auch Diarrhöen pflegen bald aufzutreten, zuweilen verbunden mit Tenesmus und Schmerzen im Leibe, zuweilen erreichen die Durchfälle einen hohen Grad, dass fast beständiger unwillkürlicher Kothabgang stattfindet. Die Entleerungen zeigen eine verschiedene Beschaffenheit, sie sind dunkel, gallig, stark übelriechend, oder schleimig-wässerig, auch ähnlich gehackten Eiern, selten blutig, selten auch enthalten sie Fetzen und Pseudomembranen. Den Diarrhöen in verschiedenen Intensitätsabstufungen entsprechen die anatomischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut.

Die Zunge ist häufig feucht, selten stark belegt; der Durst gross, das Nahrungsbedürfniss sehr herabgesetzt.

Die Respiration ist stets beschleunigt entsprechend der Raumbeengung des Thorax durch das Heraufdrängen der gasgeblähten Gedärme und im Zusammenhange mit der Abschwächung des Blutkreislaufes. Sind gleichzeitig Exsudate in den Pleurahöhlen und im Pericard vorhanden, so wird das Athmen noch mehr erschwert. Dabei empfinden die Kranken bedeutende Athemnoth.

Das Bewusstsein verhält sich verschieden, es können nämlich Delirien vorhanden sein, mit dem Charakter der Aufregung bis zu maniakalischen Ausbrüchen, in der Regel bleibt aber das Bewusstsein klar bis zu den letzten Momenten des Lebens. Der Kopf ist etwas eingenommen, die Kranken klagen auch über Schwindel, über Empfindlichkeit der Sinne, über Schlaflosigkeit. Auffallend und im grellen Contraste mit der schweren Erkrankung ist die vollständige Euphorie, welche viele Patientinnen an den Tag legen, so dass ausser grosser Schwäche und der Athemnoth kaum eine Klage laut wird. Zuweilen freilich muss man den Zustand als Apathie bezeichnen, mit Gleichgiltigkeit gegen alle Eindrücke, mit Neigung zu vielem, leisem Schlummer.

Der allgemeine Eindruck, den die Kranken darbieten, ist der

der schweren Erkrankung mit grosser Prostration; die Züge sind verfallen, das Gesicht schmutzig bleich, die Stimme verändert und die Sprache undeutlich, die Augen bleiben matt, die Pupillen sind nicht selten erweitert (Litzmann); das Gesicht, die Extremitäten fühlen sich kühl an und sind mit klebrigem Schweisse bedeckt, auch die Haut am Rumpfe transspirirt stark. Zuweilen wird Nasenbluten beobachtet (Hecker).

Die Haut wird nicht selten der Sitz von Entzündungen. Man beobachtet einfache Erytheme oder Erysipele und selbst ausgebreitete Phlegmonen. Eine weitere Veränderung wurde beschrieben als blutige Imbibition in der Umgebung der Hautvenen.

Die Lymphdrüsen der Inguinalgegenden findet man zuweilen vergrössert. Die Milchsecretion stockt in der Regel völlig, die Brüste werden welk und schlaff.

Verlauf und Ausgänge, Prognose: Die Krankheit führt mit grosser Raschheit unaufhaltsam zum Tode, und ob Heilung überhaupt möglich sei, ist zum Mindesten fraglich. Der Tod kann schon innerhalb der ersten 24 Stunden eintreten, in der Mehrzahl der Fälle erfolgt er innerhalb der ersten 6—8 Tage.

In einer von Hecker[1]) beobachteten Anstaltsepidemie erkrankten 28 Wöchnerinnen an Peritonitis lymphatica, welche sämmtlich starben und zwar:

2	am	1.	Tage	der	Erkrankung
4	„	2.	„	„	„
3	„	3.	„	„	„
5	„	4.	„	„	„
2	„	5.	„	„	„
3	„	6.	„	„	„
4	„	7.	„	„	„
2	„	8.	„	„	„
2	„	9.	„	„	„
1	„	11.	„	„	„

Der Tod stellt sich entweder ganz ruhig ein unter dem Bilde zunehmender Erschöpfung, der mangelhaften Respiration und Circulation oder stürmischer, sogar unter Eintritt von Zuckungen. Gegen das Ende zu hört das Erbrechen auf, die Stühle erfolgen unwillkürlich, Flockenlesen und Sehnenhüpfen stellen sich ein.

Die Prognose ist demnach absolut schlecht zu stellen. Die Therapie der Peritonitis lymphatica ist zwar ziemlich aussichtslos, aber dennoch lassen sich gewisse Gesichtspunkte ausfindig machen, welche der Behandlung eine vernünftige Handhabe darbieten.

1) Hecker, l. c. I. Bd.

Das Perniciöse dieses Puerperalprocesses ist offenbar in der Entzündung der serösen Häute, insbesondere des Peritonaeums und in der septischen Infection des Blutes begründet, man wird desshalb die Peritonitis symptomatisch nach den allgemeinen Principien behandeln und gegen die allgemeine septische Infection immer wieder zu den Antisepticis, in neuerer Zeit vor Allem zur Salicylsäure seine Zuflucht nehmen, freilich in beiden Fällen mit geringen Aussichten.

Betrachtet man das Krankheitsbild noch weiter, so ergibt sich, dass unter den schweren und gefahrbringenden Erscheinungen entschieden die Herzschwäche, in Verbindung mit degenerativen Vorgängen in anderen Organen, in den Vordergrund tritt. Die Anwendung derjenigen Mittel, welche dem Collaps und in specie der Herzschwäche entgegenzuwirken im Stande sind, erscheint dringend geboten: Wein, Aether, Campher, Moschus sind hier zu nennen. Auf die degenerativen Vorgänge wirkt im beschleunigenden Sinne auch die Höhe des Fiebers ein und einer ergiebigen antipyretischen Behandlung muss a priori ein nützlicher, wenn auch nicht allzu grosser Einfluss zugesprochen werden. Man wird also derartige Kranke durch kühle Bäder auf eine niedrige Temperatur bringen, Eisblasen appliciren und durch grosse Dosen Chinin der Temperaturhöhe und der Pulsfrequenz entgegenarbeiten.

Andere empirische Mittel wurden vielfach versucht, aber ich glaube nicht, dass einem derselben ein unbestrittener Erfolg zugesprochen werden darf.

Zur Verhütung puerperaler Infection ist der Thätigkeit ein grosses Feld offen, die vor Allem bei der Anlage der Gebäranstalten zur Geltung kommt. Die Sorge dafür, dass derartige Anstalten möglichst viel Luft erhalten, dass keine Uebervölkerung der einzelnen Räume und des ganzen Hauses eintritt und die scrupulöseste Reinlichkeit, das sind der Hauptsache nach die theoretischen Anforderungen, derenpraktische Realisirung der Technik und der Specialwissenschaft anheimfällt.

Die grösste Sorgfalt für die puerperale Verwundung und die strengsten Maassregeln gegen die Mittel und Wege zur Verschleppung ergeben sich aus dem Raisonement über die Entstehungsweise der Infection als nothwendiger Schluss.

c. Peritonitis infantum.

Gregory, Med.-chirurg. Trans. XI. 258. — Billard, Malad. des enf. — Dugès, Dict. en XV. XII. 587. — Romberg, Caspar's Wochenschr. 1833. 329. — Simpson, Edinb. med. and surg. Journ. Oct. 1838. — Rilliez u. Barthez, Handbuch d. Kinderkrankh. übers. Leipzig 1855. — Thore, Arch. gén. Août 1846. — Heyfelder, Stud. im Gebiete der Heilwissensch. Bd. II. S. 190. —

Duparcque, Annales d'obstetr. Bd. I. — Weber, F., Beitr. z. path. Anatomie der Neugeb. Kiel 1851. III. S. 59. — Bednar, Krankheiten der Neugeb. Wien 1850. — Hunt, W. A., Foetal peritonitis trans of de obst. Soc. IX. p. 15. — Dohrn, Zwei Beobachtungen von Stenose des Darmes und fötaler Perit. Jahrb. für Kinderheilk. 1868. S. 216. — Lange, Perit. mit Periorchitis bei einem 3 Woch. alten Knaben. Berl. klin. Wochenschr. 1871. 7. — C. Gerhardt, Lehrb. der Kinderkrankh. 1871. — Die übrigen Lehrbücher der Kinderheilkunde.

Pathogenese und Aetiologie: Die Peritonitis kommt schon während des intrauterinen Lebens vor und muss als eine häufige Ursache für das Absterben der Früchte angesehen werden; die ersten Beobachtungen hierüber rühren von J. Simpson her. Die Krankheit scheint häufig erst in den letzten Monaten des Fötallebens ihren Anfang zu nehmen und ist in einzelnen Fällen auf Syphilis zurückzuführen, sie kann aber auch mit anderen Unterleibsaffectionen zusammenhängen, und von Breslau wurde selbst intrauterine Perforationsperitonitis beobachtet. In anderen Fällen bleibt die Entstehungsursache unaufgeklärt.

In der ersten Periode nach der Geburt kommt Peritonitis relativ häufig vor, und zwar sind es Processe am Nabel: Gangrän und Entzündung der Nabelgefässe sowie die Nabelhernien, welche dieses häufige Vorkommen in erster Linie veranlassen. Unter dem Einflusse puerperaler Infection können die Neugebornen an Peritonitis lymphatica erkranken und zwar durch Lymphangitis vom Nabel aus analog den Vorgängen, die am Uterus der Mütter statthaben. Das subseröse Bindegewebe zeigt sich vom Nabel aus zu beiden Seiten und bis zur Wirbelsäule, im Gekröse und in der Glisson'schen Kapsel trübserös infiltrirt. Diese Form der Peritonitis tritt besonders in Gebäranstalten unter den Neugebornen auf, gleichzeitig mit Massenerkrankungen unter den Wöchnerinnen. Es ist dieses aber nur eine Form der Erkrankungen, welche durch die puerperale Infection unter den Neugebornen hervorgerufen werden können.

Im späteren Kindesalter kommt Bauchfellentzündung viel seltener zur Beobachtung als in dieser ersten Lebensperiode[1]), und auch seltener als bei Erwachsenen. Die Entstehungsursachen sind, je weiter von der ersten Lebensperiode entfernt, um so mehr übereinstimmend mit denen, welche auch bei Erwachsenen zur Geltung kommen. So ist die idiopathische Form gewiss sehr selten, die meisten Fälle sind secundär entstanden. Es wirken als Entstehungsursachen allgemeine Infectionen, namentlich Pyämie, auch Scharlach

1) Unter 186 an Peritonitis erkrankten Kindern, welche Bednar beobachtete, standen 102 in den beiden ersten Lebenswochen, 63 in der dritten und vierten Lebenswoche, 15 waren über 1 Monat, 4 über 2 Monate, 1 über 4 Monate und 1 über 5 Monate alt.

und Variola — Bednar hat zu wiederholten Malen beobachtet, dass 2—13 Tage nach der Vaccination Peritonitis auftrat —, dann Vorgänge am Darme wie Invaginationen und Incarcerationen, Erkrankungen der Leber, der Mesenterialdrüsen. Auch vom Hoden aus, wenn der Descensus noch nicht vollendet, ist Peritonitis beobachtet. Unter den traumatischen Veranlassungen ist die rohe Handhabung der Klystierspritze hervorzuheben.

Symptome: In einigen Fällen, bei denen Peritonitis intrauterina als Ursache des Absterbens der Früchte gefunden wurde, war vorher eine ungewöhnliche Steigerung der Kindesbewegungen und dann ein plötzliches Aufhören derselben beobachtet worden. Dieses war aber nicht regelmässig der Fall. Zuweilen kommt das Kind noch lebend zur Welt, im Zustande des äussersten Marasmus, vielleicht auch mit stark aufgetriebenem, schmerzhaftem Leibe, Oedem der Unterglieder, Ikterus, Erscheinungen, die alsdann auf die Vorgänge am Bauchfelle hinweisen. Häufig wird die Peritonitis erst durch die Section entdeckt. Wenn die Kinder auch noch lebend geboren werden, so tritt doch in Bälde der Tod ein.

Von fötaler abgelaufener Peritonitis sind viele Fälle angeborner Darmstenose abhängig, dieselbe kann auch Bauchwassersucht zurücklassen (Virchow).

Einen Fall der Art hat Dohrn beschrieben; ein 8 Tage altes Kind war an frischer Peritonitis gestorben; intrauterin entstandene Adhäsionen hatten die Fortbewegung des Meconiums verhindert.

Das Krankheitsbild der Peritonitis im Kindesalter zeigt einige Verschiedenheiten gegenüber dem, welches man bei Erwachsenen zu sehen gewohnt ist.

Der Beginn der Peritonitis ist, je nachdem der Schmerz von Anfang an über den ganzen Unterleib verbreitet ist oder anfänglich an einer umschriebenen Stelle auftritt, mehr oder minder markirt. Der Schmerz bietet aber eines der constantesten Symptome, welches nur bei Kindern in den allerersten Lebenstagen zuweilen vermisst wird oder undeutlich zu Tage tritt. Der leiseste Druck steigert die Schmerzhaftigkeit, was die Kinder in der Regel durch einen kurz abgebrochenen Schrei oder durch klägliches Wimmern kund geben. Am anhaltenden lauten Schreien hindert sie die Zunahme der Schmerzen, welche in Folge der Contraction der Bauchmuskeln eintritt.

Der Unterleib wird in der Regel frühzeitig meteoristisch aufgetrieben und gespannt, namentlich im Epigastrium, und zuweilen sieht man bläuliche ausgedehnte Venen durch die Bauchdecken

durchschimmern. Im letzten Stadium der Krankheit nimmt zuweilen die Spannung des Unterleibes wieder ab. Bei einigen Kranken sieht man die einzelnen Darmwindungen äusserlich als Wülste vorspringen.

Da die Menge des flüssigen Exsudates in der Bauchhöhle häufig sehr unbeträchtlich ist, so lässt sich dasselbe bei der Untersuchung nicht immer auffinden, auch dann nicht, wenn man die Kinder in die Seitenlage bringt. Man kann den Nachweis der freien Flüssigkeit auch in der Weise versuchen, dass man die Kinder mit dem Rücken nach oben aufheben lässt und dann in der Nabelgegend perkutirt, welche alsdann dem tiefstgelegenen Punkte des Abdomens entspricht. Bei reichlichen Exsudaten kann sich bei Neugebornen ein Theil derselben in den noch offenen Sack der Scheidenhaut des Hodens senken und kann daselbst auch nach Aussen durchbrechen.

Die Schmerzempfindung im Unterleibe hat zur Folge, dass die Kranken ruhig und bewegungslos, meist in der Rückenlage verharren, mit gestreckten oder flectirten und auseinandergeschlagenen Beinen. Auch im Gesichtsausdrucke geben sich die Schmerzen kund, der aber sonst nichts Charakteristisches hat und alsbald die Zeichen des Collapses zeigt.

Die Febrication verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden, doch ist im Allgemeinen zu Anfang die Temperatur beträchtlich gesteigert, um im weiteren Verlaufe wieder zu sinken bis zur Collapstemperatur. Die Prominenzen fühlen sich alsdann kühl an. Lebhaftere Schweissbildung ist selten. Der Puls ist regelmässig sehr beschleunigt: 150—200 Schläge, bis zur unzählbaren Frequenz.

Die Hautfarbe ist in der Regel eine schmutzig-gelbe und wird im letzten Stadium auch cyanotisch; auch intensiverer Ikterus ist durchaus nicht selten.

Die Respiration nimmt den costalen Typus an mit Ruhigstellung des Zwerchfelles und Abflachung der Bewegung, namentlich mit kurzen Inspirationen. Die Anzahl der Athemzüge steigt dem entsprechend auf 30—60. Rilliet und Barthez beobachteten bedeutendere Veränderungen der Respiration nur dann, wenn gleichzeitig Complicationen von Seiten der Brustorgane vorhanden waren.

Erbrechen tritt nicht mit der Regelmässigkeit auf, mit welcher es bei Peritonitis der Erwachsenen vorhanden zu sein pflegt; auch im späteren Kindesalter scheint es nach den Beobachtungen von Rilliet und Barthez ziemlich häufig zu fehlen. In den Fällen, bei welchen dieses Symptom vorhanden ist, besteht das Erbrochene aus Speisetheilen, aus schleimiger oder grüner Masse; auch Kothbrechen ohne mechanischen Darmverschluss ist beobachtet.

Säuglinge verschmähen gleich mit Beginn der Erkrankung die Brust, indem die Saugbewegungen die Schmerzen im Unterleib vermehren.

Auch die Darmentleerungen zeigen ein etwas anderes Verhalten, als es bei Peritonitis im späteren Lebensalter die Regel ist. Es sind häufiger diarrhoische, wässerige Entleerungen vorhanden als Obstipation.

Der Harn wird spärlich und mit Mühe entleert, manchmal ist auch vollständige Retention vorhanden.

Der Schlaf ist wohl immer gestört, Delirien sind ziemlich selten, noch seltener sind allgemeine Convulsionen. Ferner gibt Bednar als seltene nervöse Symptome an: Zittern der nach einer Seite oder nach Innen verdrehten Augen, zuckende Bewegungen der Bauchmuskeln im Beginne der Krankheit.

Wenn man von denjenigen Krankheitsprocessen absieht, welche mit der Peritonitis in directer ursächlicher Beziehung stehen oder von derselben gemeinschaftlichen Ursache abhängen, wie bei Allgemeinkrankheiten, so gibt es wenige Complicationen.

Die Krankheit kann einen sehr rapiden Verlauf nehmen und im Verlaufe von 24 Stunden schon mit dem Tode endigen; dieses ist namentlich im ersten Säuglingsalter der Fall, wo sie nur ausnahmsweise länger als 2—3 Tage dauert. Im späteren Kindesalter ist der Verlauf weniger acut, die Kinder dieser Lebensperiode sterben gewöhnlich zwischen dem 5. bis 9. Tage, Perforationen ausgenommen. In einzelnen Fällen ist aber auch ein ziemlich chronischer Verlauf beobachtet worden. Die Peritonitis führt mit wenigen Ausnahmen, mag die Veranlassung sein, welche sie wolle, zum Tode; bei Neugebornen ist die Prognose als absolut letal zu betrachten.

Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf die Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Unterleibes in Verbindung mit Fieber und Pulsbeschleunigung, auf den Nachweis von Exsudat, den rasch eintretenden Collaps, wobei die Entstehungsmomente unter Umständen sehr wichtige Anhaltspunkte liefern. Verwechselungen kommen vor mit einfacher Tympanitis der Gedärme, mit Kolikanfällen, mit Entzündungen der Magen-Darmschleimhaut, mit Invaginationen, mit Ascites. Ueber das Auffinden der Ursache gilt das Nämliche wie bei Peritonitis der Erwachsenen.

Bei der Behandlung ist absolute Ruhe und Beschränkung der Nahrungszufuhr vor Allem wichtig. Dass die gegen starke Blutentziehungen schon vorgebrachten Bedenken bei Kindern noch mehr Geltung haben und bei Säuglingen zum absoluten Verbote werden

müssen, ergibt sich von selbst. Hingegen ist die Anwendung der Kälte auf das Abdomen in den ersten Stadien der Krankheit entschieden zweckmässig; erst später kann man dieselbe mit warmen Umschlägen vertauschen.

Die Mercurialbehandlung in Form von Einreibungen von Ungt. mercur. und von kleinen Calomeldosen wurde u. A. von Duparcque sehr gerühmt. Es steht der Anwendung dieses Verfahrens kein ernstliches Bedenken entgegen, nur darf dasselbe nicht allzu lange, etwa 3 bis 4 Tage lang fortgesetzt werden. Zuweilen erregt das Calomel Erbrechen und dann muss davon Umgang genommen werden. Grosse Erfolge darf man sich der Sachlage zufolge von keinem therapeutischen Eingriffe versprechen.

Für die Anwendung des Opiums sprechen dieselben Ueberlegungungen wie bei der Peritonitis der Erwachsenen, nur muss die Dosirung dem Alter angepasst und die Wirkung sehr sorgfältig überwacht werden.

In günstig verlaufenden Fällen kann die Resorption des Exsudates durch warme Bäder und zweckmässige Ernährung befördert werden. Die operative Behandlung eitriger Exsudate wurde von Martin mit Glück versucht.

Diffuse chronische Peritonitis.

Einzelne Beobachtungen über chronische Peritonitis — hauptsächlich anatomischen Inhalts finden sich schon in der älteren Literatur; genauer wurde diese Erkrankung zuerst von Brousssais berücksichtigt. Darauf folgten die Arbeiten von Scoutetten, Gendrin; auch Andral hat einige Beispiele von chronischer Peritonitis mitgetheilt. Mannichfache Bearbeitung hat die chronische Bauchfellentzündung von englischen Autoren gefunden: Gregory, Mac Adam, E. Thompson sind beispielsweise zu nennen. Eine gewisse Verwirrung hat trotz seiner verdienstvollen Arbeit Louis über den Gegenstand gebracht, indem er den Satz aufstellte, dass jede chronische Peritonitis eine tuberkulöse sei. Dieser Ausspruch ist bis zum heutigen Tage noch nicht ganz verschollen, so dass von einzelnen Beobachtern die Existenz einer von Anfang an chronischen einfachen Peritonitis ganz in Abrede gestellt wird.

Einen sehr lesenswerthen Aufsatz über chronische Peritonitis hat Toulmouche in der Gaz. méd. 1842. X. geschrieben und in der neuesten Zeit hat Galvagni (Rivista clinica di Bologna 1869)

eine relativ grosse Zahl sehr schätzenswerther Beobachtungen über diesen Gegenstand mitgetheilt.

Die nähere Betrachtung wird ergeben, dass es zweckmässig ist, mehrere Formen von diffuser chronischer Bauchfellentzündung zu unterscheiden.

1) An eine allgemeine acute Peritonitis schliesst sich ein chronisches Stadium an. Diese Form ist am besten gekannt und bietet dem Verständniss keine besonderen Schwierigkeiten dar. Es ist dieser Ausgang einer acuten Entzündung nicht häufig. Auch eine ursprünglich umschriebene Entzündung kann sich successive und in chronischer Weise über das ganze Bauchfell ausbreiten und zur Exsudation oder zur Cirrhosis peritonaei führen; abgesackte Entzündungsherde und Unterleibstumoren geben am häufigsten zu derartiger langsamer Ausbreitung Veranlassung.

Wenn eine acute Bauchfellentzündung in ein chronisches Stadium übertritt, so nehmen die stürmischen Erscheinungen zwar ab, aber das Exsudat in der Bauchhöhle bleibt ganz oder theilweise zurück. Es bilden sich Absackungen mit derben Schwarten, welche der Aufsaugung der umschlossenen Exsudatmassen grosse Widerstände schaffen, auf der anderen Seite kommt es in Zwischenräumen immer wieder zu Nachschüben der Entzündung. Auf solche Weise combinirt sich ein Krankheitsbild, dessen Symptome theilweise den vorhandenen Exsudatmassen und den Umwandlungen desselben, anderseits den frischen Entzündungsnachschüben mit Absetzung frischer Exsudate entsprechen.

Die enorme Empfindlichkeit des Unterleibes nimmt ab, ohne ganz zu verschwinden, es bleibt dumpfe Schmerzhaftigkeit und das Gefühl von Völle und Spannung zurück und tiefer Druck und Körperbewegungen können noch lebhafte Schmerzen hervorrufen. Zeitweilig nimmt die Schmerzhaftigkeit an einzelnen Stellen wieder zu, auch kolikartige Zufälle treten auf, was nicht selten durch jede Nahrungsaufnahme hervorgerufen wird. Der Appetit liegt entweder völlig darnieder oder ist doch sehr wechselnd. Das copiöse Erbrechen hat zwar aufgehört, aber zeitweilig wird von den Kranken wieder erbrochen, oder auch jede Nahrungsaufnahme ruft wiederum Erbrechen hervor. Auch der Meteorismus, die Spannung des Unterleibes nehmen ab, namentlich wenn die Exsudate theilweise zur Aufsaugung gelangen, aber zur Norm kehren die Eingeweide nicht zurück und Zufuhr von Nahrung kann stets mit erneuter Auftreibung verknüpft sein. In anderen Fällen, wenn nicht nur keine Resorption stattfindet, sondern immer neue Massen abgesetzt werden, kann die Ausdehnung

des Leibes ganz enorme Grade erreichen. Auch in Bezug auf die Stuhlentleerungen zeigt es sich, dass die Functionen des Darmes nicht zur Norm zurückkehren; in der Regel wechselt hartnäckige Obstipation mit profusen Durchfällen, die zuweilen den dysenterischen Charakter annehmen.

Bei der Persistenz grosser Exsudatmassen ist das tägliche Harnquantum stets sehr gering; kommen Exsudate zur Aufsaugung, so können sehr grosse Harnquantitäten entleert werden und diese Polyurie kann sogar lange Zeit andauern.

Die Körpertemperatur unterliegt vielen Schwankungen, es wechseln fieberfreie Perioden mit fieberhaften, oder bei normaler Morgentemperatur stellen sich regelmässig bedeutende abendliche Exacerbationen ein. Der Puls bleibt beschleunigt und erreicht bisweilen eine sehr hohe Frequenz.

Die Respiration bleibt frequenter als normal, aber mit zunehmender Consumption und Anämie sinkt das Athembedürfniss herab.

Die Bauchdecken zeigen häufig eine spröde Beschaffenheit und erhalten bei fortgesetzter Anwendung von Kataplasmen oft auch dunklere Pigmentirung (Bamberger). Je nach Umständen lässt sich im Abdomen mehr oder minder massenhafte Flüssigkeit nachweisen, selten frei beweglich, in der Regel total oder theilweise abgesackt.

Durch fortschreitendes Einsinken des Abdomens bei eintretender Resorption und Abnahme des Meteorismus treten vereinzelte oder mehrfach vorhandene Absackungen als sichtbare Unebenheiten zu Tage. Bei der Perkussion schallen diese Partieen dumpf und präsentiren sich für das Gefühl als Geschwülste, selten mit Fluctuation, mehr oder minder uneben, und auch in der Umgebung fühlt man zuweilen noch grössere Resistenz. Auf solche Weise kann das ganze Abdomen abwechselnd tympanitisch und dumpf schallen. Von Abdominaltumoren unterscheiden sich solche eingesackte Exsudate in der Regel durch weniger scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, geringere Resistenz und weniger höckerige Oberfläche.

Sind derbe Adhäsionen mit dem Peritonaeum parietale an der Bauchwand vorhanden, so können sich die beiden serösen Blätter an dieser Stelle nicht übereinander verschieben. Dies wird erkennbar, wenn man die Bauchdecken in der Nähe eindrückt, indem dann an der Verwachsungsstelle eine etwas faltige Einziehung der Bauchdecken erfolgen muss, also etwas entfernt von der Stelle des angewendeten Druckes. Derartige Krankheitsfälle ziehen sich in der Regel ausserordentlich in die Länge. Das immer wiederkehrende Fieber, die beeinträchtigte Nahrungsaufnahme, Erbrechen und Diar-

rhöen und endlich die Anwesenheit der Exsudate bedingen einen Consum des Körpers, der sich schliesslich in der extremsten Abmagerung und Anämie ausspricht. Die Exsudate und Verwachsungen können auf Nerven, auf Gefässe comprimirend einwirken, es entstehen Schmerzen in den Unterextremitäten, Oedeme, marantische Thrombosen, Albuminurie. Die Kranken können auch pyämisch zu Grunde gehen. Bei der Schwerbeweglichkeit derselben ist die Neigung zu Decubitus sehr gross.

Erfolgen Durchbrüche nach irgend einer Richtung hin, so kann mit Entleerung des Eiters zwar Heilung angebahnt werden, aber es erwachsen damit auch neue Gefahren: langwierige erschöpfende Eiterung, Fistelgänge und Eitersenkungen, regelwidrige Communicationen. Unter Umständen führen auch dysenterische Durchfälle zum Tode.

Auf solche Weise nimmt die Mehrzahl derartiger Fälle nach langem Siechthum einen ungünstigen Ausgang. Heilung kann erfolgen durch Eindickung und Resorption, durch Perforation und Entleerung der Exsudate nach Aussen. Die allseitigen Verwachsungen der Baucheingeweide in Heilungsfällen bringen natürlich vielerlei Beschwerden und Ernährungsstörungen mit sich, sie können aber doch auch relativ gut ertragen werden, und die Gefahr einer Einklemmung, einer Achsendrehung ist vielleicht sogar geringer als bei partiellen Anwachsungen; aber es ist wirklich in solchen Fällen oft schwer verständlich, wie die Action der Darmmuscularis zu Stande kommt.

Ein Beispiel einer derartigen in die Länge gezogenen Peritonitis liefert der folgende Fall:

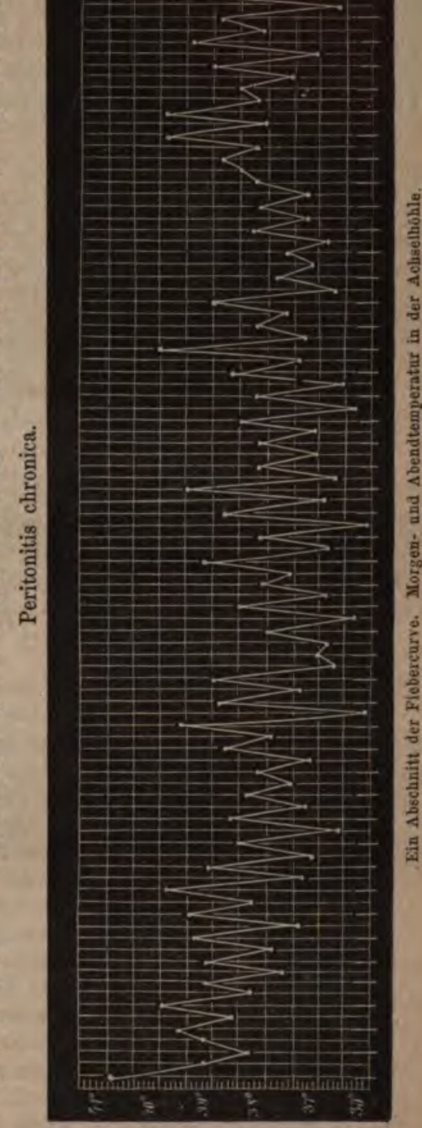
S. K., 30 Jahre alt, kam am 29. März 1872 auf Lindwurm's Klinik. Pat. hat vor mehreren Jahren eine schwere Zangengeburt überstanden, daran schloss sich ein circa 9 wöchentliches Krankenlager an. Nachher ziemliches Wohlbefinden, regelmässige Menstruation aber immer aufgetriebener Leib, unregelmässiger Stuhl. Seit 3—4 Wochen allgemeines Unwohlsein, Appetitmangel, Husten; seit einigen Tagen heftiges Leibweh. Aufgetriebenes und empfindliches Abdomen, Hochstand des Zwerchfelles, im Abdomen unterhalb des Nabels eine etwas bewegliche Geschwulst von unebener Oberfläche, abwechselnd leer und tympanitisch schallend, keine Flüssigkeit im Abdomen. Stuhl angehalten.

Die Schmerzhaftigkeit nahm zu, wiederholtes Erbrechen, Beschwerden bei der Harnentleerung, auch der Meteorismus steigerte sich. Die grosse Empfindlichkeit des Leibes nahm schon nach einigen Tagen wieder ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden und mit häufigen Verschlimmerungen. Schon in den nächsten Tagen liess sich Flüssig-

keit im Abdomen nachweisen, die langsam an Masse zunahm. Der Fieberverlauf während 46 Tagen ist aus der nebenstehenden Curve ersichtlich; der weitere Krankheitsverlauf zeigte darin keine wesentlichen Unterschiede. Der Puls schwankte zwischen 112—136.

Der Appetit ist fast immer aufgehoben, Erbrechen kehrt von Zeit zu Zeit immer wieder. So bildet der Krankheitsverlauf ein beständiges Schwanken, bald sind die Leibschmerzen sehr heftig, bald sehr gering, Stuhlverstopfung wechselt mit Diarrhöen. Allmählich fühlt man mehrere unebene Geschwülste an den unteren Partieen des Abdomens.

Enorme Abmagerung und Anämie, Oedem der Unterglieder. Zuletzt erschöpfende, etwas blutgemischte und höchst übelriechende Diarrhöen. Zunehmende Erschöpfung und Tod am 23. Juli 1872. Bei der Section fand sich ziemlich viel dünnflüssiges eitergemischtes Exsudat in der Peritonealhöhle, zahlreiche, theils lockere, theils derbere Verwachsungen der Baucheingeweide mit Bildung von Geschwülsten und Absackungen. Eine Ovarialcyste von etwa Kindskopfgrösse. Auf der Dickdarmschleimhaut der Befund der Dysenterie.



Peritonitis chronica.

Ein Abschnitt der Fiebercurve. Morgen- und Abendtemperatur in der Achselhöhle.

2) Chronische Peritonitis tritt zuweilen bei lange dauerndem Ascites auf, namentlich wenn derselbe auf Pfortaderstauung beruht, so bei Erkrankungen der Leber, bei Herzkrankheiten, besonders wenn sich atrophische Muscatleber in Folge der Stauung entwickelt.

Die Symptome, welche dieser chronischen Entzündung entsprechen, sind nicht sehr ausgesprochen und heftig: zeitweilige Schmerzen im

Abdomen, Empfindlichkeit gegen Druck, hier und da Erbrechen, Verdauungsstörungen und Meteorismus können den Veränderungen auf dem Bauchfell entsprechen. Die anatomischen Veränderungen sind nicht hochgradig, sie bestehen in der Regel in Verdickung des Bauchfelles, neben geringen Faserstoffauflagerungen, geringer Trübung der Ascitesflüssigkeit mit einigen suspendirten Faserstoffflocken in derselben.

Da das Grundleiden an sich schon häufig die oben genannten Störungen nach sich zieht, so ist klar, dass man in der Mehrzahl der Fälle derartige Veränderungen am Bauchfell nicht mit Bestimmtheit erkennen kann. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn eine acute Peritonitis bei vorhandenem Ascites auftritt.

Hierher gehören auch die interessanten Beobachtungen von Friedreich. Ein Herzkranker war in einem Zeitraume von $1\frac{1}{2}$ Jahren 16 mal punktirt worden. Die Menge der bei den verschiedenen Punktionen entleerten Flüssigkeit schwankte von 3300—10700 C.-Cm. Dieselbe war stets von grüngelblicher Farbe, nur bei der letzten Entleerung war sie von stark hämorrhagischem Ansehen. Nach jeder Paracentese entwickelte sich eine heftige, selbst gegen leise Berührung sich sehr steigernde Schmerzhaftigkeit des Abdomens auf die Dauer von mehreren Tagen.

Bei der Section zeigte sich das viscerale wie parietale Blatt des Peritonaeum von einer continuirlichen Membran überzogen, welche eine diffuse, hier mehr, dort weniger ausgesprochene Pigmentirung darbot und stellenweise von grösseren und kleineren hämorrhagischen Einsprengungen durchsetzt war. Am stärksten war diese Membran auf dem vorderen Theile der Bauchwand, woselbst diese aus mehreren ablösbaren Schichten bestand, zwischen denen zahlreiche grössere und kleinere Tumoren eingebettet lagen. Dieselben waren von mässig derber Consistenz und auf dem Durchschnitte von schwarzrother Farbe und ergaben sich als Anhäufungen geronnenen Blutes zwischen den Lamellen der neugebildeten Membran.

Ueberall liess sich die pigmentirte Membran und damit auch die in ihr sitzenden Blutknoten ohne besondere Schwierigkeiten continuirlich von dem darunter liegenden Peritonaeum abziehen, welches letztere wohl ziemlich stark vascularisirt, indessen sonst von normaler Beschaffenheit erschien. Nirgends zeigten sich Verwachsungen der von jener pigmentirten Schicht überzogenen Gedärme. Die einzelnen leicht ablösbaren Schichten waren am meisten da organisirt, wo sie dem Peritonaeum auflagen, die zunächst dem Cavum gelegenen erwiesen sich als die jüngsten. Die successive Bildung neuer Schichten ging daher von der vorher gebildeten älteren aus. Von den jüngsten Lamellen aus erfolgten auch die zahlreichen Blutungen, welche theils ins Gewebe der jungen Membran, theils in das flüssige Exsudat sich ergossen.

Friedreich bezeichnete diese Entzündungsform als chronische hämorrhagische Peritonitis mit Hämatombildung. In ätiologischer Hinsicht hat Friedreich besonderes Gewicht auf die

Punktionen und die damit jedesmal eintretende Verminderung des Druckes gelegt, welcher vorher auf den Gefässen des Abdomens lastete, womit ein fluxionäres Einströmen mit den weiteren Folgen eintrat.[1]) Ein Vorgang, der mit dem eben mitgetheilten eine gewisse Aehnlichkeit hat, wurde von Bäumler bei einem Falle von chronischer Nierenerkrankung ebenfalls nach wiederholter Punktion beobachtet. Bei der Section gelangte man nach Durchschneidung der Bauchdecken in einen mit purulentem Exsudate gefüllten Sack. Erst hinter diesem Sacke waren die Baucheingeweide gelagert. Die hintere Fläche dieses Sackes war stark pigmentirt.[2])

3) Eine weitere Gruppe von Fällen ist dadurch ausgezeichnet, dass sich bei denselben ohne deutlich markirten Beginn ganz successive ein mehr oder minder beträchtliches Exsudat in der Bauchhöhle entwickelt. Man kann diese Fälle als latente allgemeine Bauchfellentzündung bezeichnen. Vielen dieser Fälle ist es ferner eigenthümlich, dass sich für deren Entstehung keine primäre Veränderung in unzweideutiger Weise verantwortlich machen lässt. Endlich sind die auf solchem Wege entstehenden Exsudate in der Mehrzahl der Fälle fast rein serös und nähern sich in ihrem Verhalten der Ascitesflüssigkeit, sehr selten haben dieselben den purulenten Charakter. Doch sah ich zweimal in der Reconvalescenz von Typhus massenhafte eitrige Exsudate ganz langsam entstehen und chronisch verlaufen, bei welchen erst mit der stärkeren Ausdehnung des Unterleibes deutliche Beschwerden zu Tage traten. In vielen Fällen entspricht die Krankheit dem essentiellen Hydrops der alten Aerzte.[3])

Diese Art chronischer Peritonitis ist sehr selten, so dass deren Existenz selbst von den erfahrensten Aerzten in Zweifel gezogen oder völlig negirt worden ist.

Der folgende Fall aus Lindwurm's Klinik ist ein Beispiel der Art:

Eine Frau von 33 Jahren bemerkte seit circa 3 Monaten eine zunehmende Auftreibung des Unterleibes; Schmerzen im Leibe waren nur zeitweilig vorhanden und dann gering, dafür klagte sie sehr über Völle und Spannung im Abdomen. Theils hartnäckige Stuhlverstopfung, theils Diarrhöen, Erbrechen selten. Die Menses sistirten in der letzten Zeit. Kein Fieber, Leib gleichmässig aufgetrieben, mit viel leicht beweglicher Flüssigkeit, geringe Schmerzhaftigkeit des Abdomens gegen Druck. Organe der Brusthöhle und Leber ohne Veränderung ausser

1) Ueber eine bes. Form chron. hämorrhag. Peritonitis und über das Hämatom des Bauchfelles. Virch. Arch. Bd. 58.

2) Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis. Virch Arch. Bd. 59.

3) Die Existenz eines essentiellen Hydrops wird immer noch von Einigen aufrecht erhalten, allein man muss diese Fälle, wie ich glaube, zur chronischen Peritonitis zählen.

Verschiebung dieser Organe. Uterus steht tief, Portio vaginalis intumescirt. Bei der Untersuchung per rectum stösst man alsbald auf eine Strictur von derber Beschaffenheit, aber das Gefühl ist nicht so, wie es bei Krebs zu sein pflegt. Keine Consumptionserscheinungen, keine Temperatursteigerung. Nach kürzerem Aufenthalte auf der Klinik wurde Patient daselbst durch eine Variolakranke, die daselbst einige Zeit gelegen hatte, inficirt und ging rasch zu Grunde. Bei der Section fand sich in der Leibeshöhle eine grosse Menge ziemlich klaren Serums, die Leber zeigte zahlreiche abnorme Adhäsionen (keine Compression der Pfortader), die Gallenblase an ihrer unteren Fläche fest mit Darmschlingen verwachsen; dieselbe, gleichmässig hypertrophisch, enthält zwei Gallensteine. Die Leber besitzt eine Schnürfurche. Die Gedärme durch das Gas stark aufgetrieben, an der Oberfläche insbesondere des Magens zahlreiche kleine Bindegewebszotten. Im Magen starker Katarrh, im Rectum eine Narbe und dadurch eine Strictur mässigen Grades. Sonst nirgends im Körper eine erhebliche Veränderung.

Wie schon erwähnt, bleiben die ätiologischen Beziehungen in vielen Fällen unaufgeklärt. Galvagni, dessen Arbeit 12 Fälle zu Grunde liegen, sieht in der Durchnässung und Erkältung eine häufige Entstehungsursache gerade dieser serösen latenten Peritonitis.

Die zu Beginn der Krankheit vorhandenen Symptome sind in der Regel sehr geringfügig, die subjectiven Beschwerden lauten ziemlich allgemein und unbestimmt. Es bestehen dumpfe Schmerzen im Unterleib, die sich auf Druck und beim Beugen des Rumpfes steigern. Das Allgemeinbefinden ist gestört, die Kranken fühlen sich matter, und der Appetit ist vermindert. Häufig ist besonders das Treppensteigen mit unangenehmen Empfindungen im Unterleib verknüpft. Von solchen ersten kaum beachteten Störungen bis zur vollständigen Entwickelung der Krankheit können Monate vergehen, in anderen Fällen ist dieses von Galvagni als prodromal bezeichnete Stadium kürzer. Man kann die Krankheit als entwickelt betrachten von dem Zeitabschnitte an, in welchem die Exsudation in die Unterleibshöhle deutlich wird.

Die Mengen der abgesetzten Flüssigkeit können sich in mässigen Schranken halten, es kann aber auch der Unterleib den höchsten Grad von Ausdehnung und Spannung erreichen.

Auch in diesem Krankheitsstadium sind die Erscheinungen keineswegs sehr prägnant und können zum grössten Theile ebensogut durch einen einfachen Stauungsascites hervorgerufen werden. Das wichtigste Symptom, das sonst auf eine entzündliche Reizung der Unterleibsserosa hinweist, die Schmerzhaftigkeit namentlich gegen Druck ist wohl in vielen Fällen mehr oder minder unzweideutig vorhanden, aber keineswegs ausnahmlos. Wenn man die excessive Schmerz-

haftigkeit des Abdomens bei acuten Bauchfellentzündungen bedenkt, so hat die Geringfügigkeit der Schmerzen in vielen, der vollständige Mangel derselben in einzelnen Fällen von chronischer Peritonitis entschieden etwas Auffälliges. Die Temperatur wird häufig vollkommen normal befunden, in anderen Fällen bestehen abendliche Exacerbationen mässigen Grades. Der Puls hingegen ist fast regelmässig beschleunigt. Zunahme der Respirationsfrequenz, unter Umständen wirkliche Athemnoth sind vor Allem abhängig von der Ausdehnung des Abdomens durch die Exsudate und durch den regelmässig vorhandenen Meteorismus. Bei vorhandener stärkerer Exsudation ist zuweilen zu bemerken, dass bei aufrechter Stellung Spannung und Schmerz im Unterleibe zunehmen, daher die Kranken eine gebückte Haltung einnehmen; auch das Treppensteigen fällt ihnen besonders schwer.

Stuhlverstopfung wird häufig beobachtet, Erbrechen stellt sich zeitweise ein; die täglichen Harnmengen sinken unter das Durchschnittsquantum herunter. Die Haut ist meist trocken und spröde. Die Ernährung wird meistens in hohem Grade beeinträchtigt.

Der Zustand kann ziemlich lange, durch Monate hindurch stationär bleiben, oder es wechselt zeitweilige Besserung mit Verschlimmerung ab.

Je mehr der Erguss von seröser Beschaffenheit ist und je weniger das Peritonaeum selbst verändert ist, um so sicherer erfolgt die Resorption. Die Aufsaugung gibt sich kund durch beträchtliche Steigerung der Harnentleerung über die zugeführte Getränkmenge, gleichzeitig wird die Haut feucht, die Stühle regeln sich und das allgemeine Wohlbefinden kehrt zurück. Je fibrinreicher das Exsudat, um so mehr zögert die Resorption und endigt mit Hinterlassung zahlreicher Verwachsungen, die besonders gerne das Colon, das Netz betreffen. Auch eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven wird beobachtet.

Ist das Exsudat purulent, so gestaltet sich der weitere Verlauf wesentlich ebenso wie bei chronischer eitriger Peritonitis, die aus einer acuten hervorgegangen ist.

Die Diagnose der chronischen nicht tuberkulösen Peritonitis ist sehr schwierig. Um dieselbe von Ascites zu unterscheiden, ist es nothwendig, eine Stauung im Pfortadergebiete auf Grund anderweitiger Organerkrankungen bestimmt ausschliessen zu können. Die Differentialdiagnose muss daher vor Allem die Pfortaderstauungen durch Erkrankungen der Leber ins Auge fassen. Dieses ist zuweilen um so schwieriger, als dieses Organ bei chronischer Peritonitis atrophisch werden kann.[1])

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankh. I. S. 260.

Für die Diagnose der chronischen Peritonitis kann der Mangel an Ikterus zuweilen in Betracht kommen. Da es sich aber in den meisten Fällen um die Unterscheidung von Cirrhose der Leber handelt, so wird man auf folgende Momente mehr Gewicht legen: ausser den Anhaltspunkten, welche der äussere Habitus, die Anamnese und die Entwickelung der Krankheit an die Hand geben, ist bei Lebercirrhose die Milz in der Mehrzahl der Fälle vergrössert, der Leib meist schmerzfrei, die Stühle sind in der Regel gelblich, lehmartig, Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung fehlen, der Harn ist in der Regel farbstoffreich, zuweilen sind Phlebektasien in der Umgebung des Nabels sichtbar. Bei chronischer Peritonitis hingegen ist Vergrösserung der Milz selten, obschon sie nach Galvagni's Beobachtungen zuweilen vorkommt, der Leib ist häufiger schmerzhaft, der Puls ist regelmässig beschleunigt und die Temperatur macht abendliche Exacerbationen, die Farbe der Stühle ist in der Regel dunkel, etwa vorhandene Venenerweiterungen sind gleichmässig auf dem ganzen Unterleibe vorhanden. Was den Befund an der Leber anlangt, so betrifft die Schrumpfung bei Cirrhose überwiegend den linken Lappen, die nicht zu verwechseln ist mit der Achsendrehung dieses Organs, wie sie durch den Druck der Flüssigkeit von unten her auch bei chronischer Peritonitis zu Stande kommt. Ist bei chronischer Bauchfellentzündung auch die Leber atrophisch, so ist die Verkleinerung eine gleichmässige in beiden Lappen. Der Ascites nimmt bei Lebercirrhose in der Regel gleichmässig zu — die Fälle ohne Ascites kommen natürlich nicht in Betracht, bei Peritonitis zeigt der Erguss nicht selten beträchtliche Schwankungen im Verlaufe der Krankheit.

Was die Unterscheidung der einfachen chronischen Peritonitis von der tuberkulösen betrifft, so hat schon Aran die Schwierigkeiten einer derartigen Differenzirung betont, und in der That ein sicheres unterscheidendes Kriterium lässt sich nicht namhaft machen. So ist der Nachweis von tuberkulösen oder käsigen Erkrankungen in anderen Organen, besonders in den Lungen und in den Hoden sehr wichtig, aber nicht beweisend für die eine oder andere Form; es kommt nach Aran's Zeugniss auch bei Tuberkulösen eine einfache chronische Peritonitis vor, und umgekehrt lässt nicht jeder käsige Herd sich während des Lebens auffinden. Die strangförmige Retraction des Netzes und andere fühlbare Schwartenbildungen kommen häufiger bei der tuberkulösen Entzündung vor, ebenso die umschriebene Entzündung der Nabelgegend, aber entscheidend sind diese Anhaltspunkte nicht.

Da eine einfache Punktion mit dem feinen Explorativtroikart als unschädlicher Eingriff zu betrachten ist, so kann man noch die

Beschaffenheit des Exsudates zu Rathe ziehen, indem dasselbe bei der tuberkulösen Form besonders häufig mehr oder minder bedeutende hämorrhagische Beimengung zeigt.

Was die Prognose anlangt, so ist dieselbe für die überwiegend serösen Ergüsse ziemlich günstig, nach Galvagni besonders bei Kindern. Die fibrinreichen Exsudate verhalten sich schon ungünstiger und die purulenten Ergüsse ergeben eine schlechte Prognose. Der Verlauf ist unter allen Umständen ein langwieriger, bei den faserstoffreichen Ergüssen können Verwachsungen u. s. w. als Folgen entspringen. Die Schicksale und Gefahren der eitrigen Exsudate wurden schon erwähnt.

Bei der Behandlung soll nach Galvagni's Erfahrung eine Punktion der serösen Exsudate vermieden werden, desgleichen warnt derselbe vor der übermässigen Anwendung der Drastica. Derselbe empfiehlt ein vorzüglich exspectatives Verhalten und ruhige Lage im Bette, Chinin und Opium können symptomatisch indicirt sein.

Im Stadium der Resorption: Jodeinpinselungen, Gebrauch diuretischer Mittel und Anregung der Diaphorese mit Hilfe von Schwitzbädern.

Bei Behandlung der purulenten Ergüsse muss durch kräftige Ernährung, soweit dieselbe erreichbar, dem Consum entgegengearbeitet werden. Wenn die Resorption absolut nicht von Statten geht, so kann die operative Behandlung unter Umständen noch zum Ziele führen, namentlich bei schon vorhandener Tendenz zum Durchbruche.

Umschriebene Peritonitis.

Acute und chronische Form.

Münch, Zur Aetiologie des Icterus nebst Bemerkungen über part Perit. Deutsche Klinik 1858. — Albers, Ueber Perit. circumscr. Deutsche Klinik 1862. — Eulenberg, Ueber Abscesse in der Bauchhöhle. Preuss. Vereinsztg. 1858. — Dressler, Ueber Gasentwickelung aus einem abges. eitrigen Peritonealexsudate. Prager Vierteljahrschr. 1863. — Oppolzer, Ein Fall von Tympanit. abd. Allg. Wien. mediz. Zeitung 1862, und Luft u. Flüssigkeit in einem abges. Raume der Bauchhöhle, Perf. des Darms von Aussen nach Innen. Wiener Spitalzeitung 1862. — J. Fayrer, Local perit. and death result. from a kick in the epig. Med. tim. and gaz. July 1868. — Habershon, Local perit. in the neighbourhood of the gallbladder, adhesions, gastric sympt., fix. pain; irrit. mucous membr., fatal haemorrh. Guy's hosp. rep. XVI. und gallst., abscess, calculi discharged through the abdom. pariet., subseq. abd. pains. Guy's hosp. rep. XVI.

Die umschriebenen Entzündungen des Bauchfelles zeigen in Bezug auf Intensität der Erscheinungen alle möglichen Abstufungen ebenso gestaltet sich der Verlauf in den einzelnen Fällen sehr ver-

schieden. Die umschriebene Peritonitis kann sehr heftige locale und allgemeine Erscheinungen hervorrufen, sie kann aber auch nahezu oder vollständig latent verlaufen; dieselbe beginnt zuweilen ganz acut mit einem Frostanfalle, in vielen anderen Fällen treten die Symptome ganz successive zu Tage.

Auch in Bezug auf die Ausgänge und ihre Consequenzen gestalten sich diese Entzündungsformen sehr verschieden. Während nämlich die umschriebene Bauchfellentzündung als solche nicht leicht lebensgefährliche Erscheinungen hervorruft, können in dem einen Falle die auf diesem Wege entstandenen abgesackten Peritonealexsudate, in einem anderen Verwachsungen und Lageveränderungen lebensgefährliche Störungen oder lange dauerndes Siechthum nach sich ziehen. In vielen anderen Fällen hingegen resultirt aus einer umschriebenen Bauchfellentzündung nichts als eine gleichgiltige Verdickung am serösen Ueberzuge eines Unterleibsorgans.

Man kann auch bei den umschriebenen Entzündungen des Peritonaeums acute und chronische Formen unterscheiden, aber die Grenze ist noch weniger scharf zu ziehen als bei den ausgebreiteten Entzündungen, da der Natur der Sache nach auch viele Fälle mit acutem Beginne zum chronischen Verlaufe tendiren, namentlich sobald es sich um die Entstehung umschriebener flüssiger Exsudate handelt.

Die acuten umschriebenen Entzündungen des Bauchfelles entstehen wohl ausnahmslos durch örtlich einwirkende Reize, welche das Peritonaeum secundär in Mitleidenschaft ziehen, abgesehen von traumatischen Einwirkungen. Diese irritativen Einwirkungen haben ihren Ausgangspunkt in den verschiedenartigsten Erkrankungen der vom Bauchfell umhüllten Unterleibsorgane, es sind im Wesentlichen dieselben Processe, wie sie schon bei der Aetiologie der diffusen Peritonitis namhaft gemacht worden sind. Auch der Momente, von denen angenommen werden muss, dass sie das weitere Umsichgreifen der Entzündungsprocesse zu verhüten vermögen, geschah an jener Stelle Erwähnung.

Die Natur und die weitere Gestaltung des ursächlichen Grundleidens hat auf den Charakter und den Verlauf einer circumscripten Peritonitis ebenfalls den wesentlichsten Einfluss. Umgekehrt kann die accidentelle Bauchfellentzündung der weiteren Ausbreitung und den deletären Folgen der ursprünglichen Erkrankung mit Hilfe der allseitigen Verwachsungen eine Schranke setzen; dies gilt namentlich für die Ulcerationen und Abscedirungen in den Unterleibseingeweiden. Am häufigsten entstehen solche umschriebene Bauchfellentzündungen im Beckenraume am serösen Ueberzuge der weiblichen Genitalien,

am Uterus, am Ende der Tuben und an den Ovarien (Perimetritis, Colica scortorum etc.). Diese Vorgänge sind im zehnten Bande dieses Handbuches erörtert.

Sehr häufig sind ferner umschriebene Entzündungen in der Cöcalgegend in der Umgebung des Blinddarmes und des ulcerirenden Processus vermiformis.

Am Magen und Darmkanal entsteht umschriebene Peritonitis besonders über den von Innen her andringenden Geschwüren: Perigastritis, Perienteritis und Enteritis serosa. Auch am Omentum, am Mesenterium, am Peritonaeum parietale kommen umschriebene Entzündungen vor, besonders an Bruchsäcken: Peritonitis sacci herniosi, zu Pleuritis kann eine Peritonitis diaphragmatica hinzutreten.

Der seröse Ueberzug der Leber betheiligt sich ganz constant an den chronischen Entzündungen und Abscedirungen, ebenso die Milz: Perihepatitis und Perisplenitis. Entzündliche und destructive Vorgänge in der Harnblase, in der Gallenblase, können sich auf das Peritonaeum fortsetzen, auch eine Perinephritis kann vom Zellgewebe aus übergreifen.

Mit grosser Regelmässigkeit veranlassen alle Geschwulstbildungen, welche im Bereiche des Peritonaeums sich befinden, Entzündung desselben, entweder acut oder chronisch und dann ohne erhebliche Erscheinungen.

Auf die chronische partielle Peritonitis hat besonders Virchow[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt und ihr Vorkommen und ihre Bedeutung eingehend erörtert. Der klinischen Betrachtung bieten diese Erkrankungsformen wegen des Mangels prägnanter Symptome grosse Schwierigkeiten dar, man kann dieselben mit Fug und Recht als latente umschriebene Peritonitis bezeichnen. Die Symptomlosigkeit der Mehrzahl dieser Fälle hindert jedoch nicht, den daraus entspringenden Folgeerscheinungen auch am Krankenbette Rechnung zu tragen. Diese consecutiven Veränderungen sind unter Umständen von der allergrössten Wichtigkeit; freilich ist es meistens sehr schwierig, dieselben während des Lebens richtig zu interpretiren und dieselben auf ihre anatomische Grundlage zuruckzuführen. Diese chronischen Entzündungen können an jeder beliebigen Stelle des Bauchfelles, wohl auch an mehreren zugleich auftreten. Doch einzelne Punkte werden mit Vorliebe davon betroffen oder gewinnen wenigstens an diesen eine besondere Wichtigkeit. Virchow beschrieb eine Perimetritis chronica, ferner eine Peritonitis chronica

1) Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffect. Virch. Arch. Bd. 5.

mesenterialis und omentalis sowie eine partielle hypochondrische Peritonitis.

Es können solche umschriebene Entzündungen am Peritonaeum schon während des intrauterinen Lebens vorkommen. Was den Entstehungsmodus betrifft, so ist derselbe in der Mehrzahl dieser Fälle recht schwierig darzuthun, indem man bei den Sectionen die fertigen Veränderungen vorfindet, ohne die Residuen eines ursächlichen Processes, und ohne dass sich während des Lebens irgend welcher Anhaltspunkt, etwa mit Hilfe der Anamnese dargeboten hätte. Virchow führt den Entstehungsmodus der Hauptsache nach auf mechanische Momente zurück, besonders die am Netz und am Gekröse vorkommenden Bindegewebsbildungen müssen nach ihm vorzüglich auf äussere, mechanische Einwirkungen zurückgeführt werden. Eine andere Kategorie mechanischer Reizungen wird von den Unterleibsorganen, besonders vom Darmkanale aus auf das Peritonaeum übertragen, wobei in erster Linie die Fäcalstauung zu nennen ist. Dem entsprechend finden sich die fraglichen Veränderungen mit überwiegender Häufigkeit am Dickdarme, an den Flexuren des Colon, und die Entzündung wird um so eher zu Stande kommen, wenn mit diesen Anomalien noch weitere Ursachen, wie Druck, Stoss, oder heftige Peristaltik zusammentreffen. Es kann ja auf solchem Wege zur diffusen Bauchfellentzündung kommen, dieselbe wird umschrieben bleiben, wenn sich die schädlichen Einwirkungen in mässigen Schranken bewegen.

Virchow wirft bei dieser Gelegenheit die Frage auf, ob es wohl möglich sei, dass solche Veränderungen am Bauchfell zu Stande kommen, ohne dass vorher die zwischenliegenden Schichten des Darmes, die Muscularis und Mucosa, bedeutende palpable Veränderungen erfahren hatten. Von Virchow ist diese Frage im bejahenden Sinne beantwortet worden, und ich glaube nicht, dass gegen dessen Argumentation etwas einzuwenden wäre. Die Serosa kann auf einen Reiz, der die drei Schichten gleichzeitig betrifft, am stärksten reagiren, selbst wenn der Reiz die anderen Schichten unmittelbarer berührt. Auch führen die gesetzten Veränderungen in der Serosa zur bleibenden Bindegewebsproduction, während sie an den anderen Häuten sich spurlos ausgleichen können.

Ausser diesen mechanischen Insulten gibt es gewiss noch zahlreiche Vorkommnisse, welche an ganz geringfügige Störungen in den Abdominaleingeweiden und in den Wandungen der Bauchhöhle geknüpft sind, die namentlich bei öfterer Wiederkehr an derselben Stelle zu den besprochenen Effecten führen.

Anatomie: Bei acuten adhäsiven Entzündungen findet sich

an umschriebener Stelle mehr oder minder reichlich Faserstoffexsudat aufgelagert, wodurch das ursprünglich erkrankte Organ an ein gegenüberliegendes gesundes angelöthet werden kann. Gegen die gesunden Peritonealflächen zu ist die entzündete Zone meist ziemlich scharf abgegrenzt. Aus der Exsudation entwickelt sich alsbald die bindegewebige Neubildung und in kurzer Zeit ist die mehr oder minder derbe Adhäsion oder die schwielige Verdickung eines Organüberzuges wie z. B. der Milz vollendet. Bei der chronischen Form kommt es nicht immer zu Verwachsungen, es bilden sich ohne Verklebungen flache faserstoffige Exsudatschichten auf dem Mesenterium, am häufigsten auf der linken Seite entsprechend der Flexura sigmoidea, welche alsbald zur Bindegewebsbildung und schliesslich zu einer strahligen, sich einziehenden Narbe führen. Dadurch wird das Mesenterium verkürzt, es faltet sich ein, und der Darm muss bis zu einem gewissen Grade dem Zuge folgen. In vielen anderen Fällen entstehen auch auf chronischem Wege mannichfache Adhäsionen. So verwächst die Flexura coli dextra mit Leber und Gallenblase, mit Magen und Duodenum, mit dem Netze, die linke Flexur mit Milz und Netz. Das Netz hinwiederum kann in Bruchsäcken, an der Bauchwand, im Becken fixirt oder förmlich zurückgeschlagen und an der Oberfläche der Leber, der Eingeweide u. s. w. befestigt sein. Durch diese Adhäsionen kommen die mannichfaltigsten Lageveränderungen zu Stande (Virchow).

Während diese letztgenannten chronischen Vorgänge nicht leicht zur Eiterbildung führen, kommt dieses bei partieller acuter Peritonitis gar nicht selten vor. Nachdem die erste Anlöthung im Umkreise vollendet, nehmen in diesen abgeschlossenen Exsudatmassen die zelligen Elemente immer mehr zu bis zur Verflüssigung, es entstehen abgesackte eitrige Exsudate.

Diese abgesackten purulenten Peritonealexsudate können längere Zeit hindurch an Masse zunehmen, was häufig anfallsweise unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen und unter Bildung neuer Adhäsionen in der Umgebung geschieht. Diese abgesackten Exsudate gehen im weiteren Verlaufe verschiedenen Metamorphosen entgegen, die nicht selten mehr klinisches Interesse beanspruchen als der ursprüngliche Vorgang selbst. Die Exsudate können sehr lange als solche verharren, wobei man die Eiterkörper verändert und als Producte ihrer Spaltung Fettkrystalle in Menge auffinden kann. Gerade diese lange stationär bleibenden Exsudate führen gerne durch eitrige Schmelzung zu Perforationen nach den verschiedensten Richtungen hin. Bei Eröffnung des Darmes kann der Eiter mit dem

Stuhle entleert werden und es kann Darminhalt und Gas in die abgeschlossene Höhle übertreten. Auch nach verschiedenen anderen Richtungen hin kann der Eiter sich einen Weg bahnen und in eine andere Körperhöhle oder nach Aussen gelangen; selbst der Durchbruch in grössere Blutgefässe ist beobachtet. Wird der Eiter auf irgend einem Wege nach Aussen entleert, so kann nachträglich Heilung erfolgen. Ein ungünstiger Ausgang ist die Verkäsung des Exsudates mit theilweiser Resorption des wässerigen Antheils, indem von diesem käsigen Herde aus leicht durch Resorption später Tuberkulose sich entwickelt. Im günstigen Falle entsteht Heilung mit Bildung von Concrementen oder einer derben Schwiele, nachdem der Eiter mehr oder minder zur Resorption gelangt ist.

Durch die Adhäsionen wird es zuweilen bewerkstelligt, dass ulcerative Processe vom Magen oder Darm, von der Gallenblase aus auf andere Organe übergreifen, wodurch regelwidrige Communicationen, Arrosionen der Leber, der Bauchwand u. s. w. entstehen.

Symptome: Der acuten umschriebenen Peritonitis können die Erscheinungen einer Grundkrankheit vorhergehen, der Grundprocess kann aber auch latent geblieben sein bis zum Eintritt der peritonitischen Symptome. Diese nehmen nur selten mit einem Frost ihren Anfang, meistens stellen sich ohne anfängliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens an einer umschriebenen Stelle des Unterleibes Schmerzen ein, die entweder gleich ziemlich heftig auftreten, oder anfangs nur gering und erst bei tieferem Druck deutlich sind und allmählich sich steigern. Es hängt der Grad der Schmerzhaftigkeit sehr von der Ausdehnung und Raschheit der Entzündung ab. Es ist gar nicht selten, dass nach einiger Zeit sich die Schmerzen über den ganzen Unterleib ausbreiten, um sich später wiederum auf die Ausgangsstelle zu localisiren. Nach längerer Dauer nimmt die Schmerzhaftigkeit bedeutend ab, ohne sich aber ganz zu verlieren, so lange noch Exsudat vorhanden ist.

Die Mehrzahl der Erscheinungen, die für die diffuse Peritonitis charakteristisch sind, können auch bei umschriebenen Entzündungen auftreten, doch erreichen sie insgesammt bei Weitem nicht jene Heftigkeit, die der ausgebreiteten Entzündung eigen ist. Es können auch viele dieser Symptome mangeln. So treten Erbrechen und Meteorismus selten in so heftiger Weise auf. Der Puls zeigt in der Regel nicht die charakteristische Beschleunigung und Kleinheit der Welle, Temperatursteigerung kann ganz fehlen. Doch kommen bedeutend hohe Temperaturen ebenfalls vor, um aber in der Regel nach kurzer Zeit wieder abzusinken. Kommt es zur abgesackten Eiterbildung,

so kann das Fieber sehr lange andauern, mit unregelmässigen Schwankungen, die wahrscheinlich mit den Veränderungen im Entzündungsherde Hand in Hand gehen.

Bei der Untersuchung findet man die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich auf den Entzündungsherd beschränkt, anfänglich bedeutend, später geringer und dann, namentlich bei tiefem Sitz des Herdes, bedarf es wohl eines ziemlich tiefen Druckes, um denselben hervorzurufen. Je nach dem Umfange und der Menge des Exsudates entsteht dem Sitze der Entzündung entsprechend eine Vorwölbung des Unterleibes, welche für das Gefühl resistent sich darbietet und bei der Perkussion einen matten Schall liefert. Fluctuation ist in diesen Geschwülsten in der Regel nur dann wahrzunehmen, wenn sie sich zum Durchbruch nach Aussen anschicken; dann wird auch die Haut darüber geröthet. Dass der Inhalt solcher Absackungen, wenn er lange Zeit einem Darmstück angelegen hat, auf dem Wege der Osmose Darmgase aufnehmen und dieses durch den Geruch offenbaren kann, wurde schon früher erwähnt. Finden sich gleichzeitig mehrere solche Exsudatherde, so erhält das Abdomen ein buckliges Ansehen.

Auch ohne sichtbare Vorwölbung findet man an der Entzündungsstelle häufig das Gefühl vermehrter Resistenz, eine mehr oder minder abzugrenzende Geschwulst und gedämpften Perkussionsschall. Doch ist es nicht immer leicht, diese Veränderungen zu constatiren, indem die pralle Contraction der Bauchdecken, Kothanhäufungen u. dergl. zu Täuschungen Veranlassung geben.

In vielen anderen Fällen ist der Entzündungsherd so in der Tiefe gelegen und so wenig umfänglich, dass man bei der Untersuchung keine Veränderung findet.

Ein Fall der Art, welcher gleichzeitig einen Theil der möglichen consecutiven Veränderungen und den oft verschleppten Verlauf illustrirt, ist folgender aus der Klinik v. Ziemssen's:

E. F., 20 J., kam am 31. März in die Anstalt mit Intermittens und war Gravida im 9. Monat. Nach eingetretener Frühgeburt am 6. April erkrankte sie der Reihe nach an einer phlegmonösen Angina, Otitis externa und Gesichtserysipel; letzteres verlief unter hohem Fieber und mit Diarrhöen, die etwas Leibschmerz verursachten. Diarrhöen und Leibschmerzen dauerten an und wurden mit dem 20. April heftiger, die Gegend des rechten Ovarium auf Druck ziemlich empfindlich, kein Meteorismus, kein Erbrechen, an der empfindlichen Stelle nichts fühlbar. In der darauffolgenden Zeit dauerten die Durchfälle beständig an, die spontanen Schmerzen waren bald geringer, dann wieder heftiger, die Druckempfindlichkeit blieb aber immer vorhanden, und

vom 30. April ab stellte sich öfters Erbrechen ein. Dabei hielten sich die Abendtemperaturen constant an und über 39° C., die Morgentemperaturen waren normal, der Puls schwankte zwischen 90—116. Dieser Zustand währte den ganzen Mai hindurch; ausserdem hustete die Kranke in letzter Zeit viel und producirte viel schaumige Sputa. Der Appetit war die ganze Zeit über vollständig darniedergelegen und die Consumption erreichte einen sehr hohen Grad. In den ersten Tagen des Juni ist die Kranke verstorben.

Bei der Section fand sich im Bauchraume etwas trübe Flüssigkeit, das Coecum und eine Dünndarmschlinge sind mit dem rechten Ovarium verwachsen, dazwischen ein abgesackter kleiner Eiterherd. An der Verwachsungsstelle ist die äussere Darmwand geschwürig und reicht der Substanzverlust in einigen der Geschwüre bis auf die Schleimhaut. Auch die benachbarten Dünndarmschlingen unter sich verwachsen und verklebt. Die Serosa, namentlich die des Darms enthält zahlreiche zerstreut liegende Knötchen, zum Theil umgeben von hämorrhagischem Gewebe. Im Uebrigen der Darm sehr blass, ebenso der Magen; nur gegen den Pylorus zu finden sich in der Schleimhaut kleine Hämorrhagien. Die meseraischen Drüsen zum Theil stark injicirt. Die Milz vergrössert, der Ueberzug getrübt, im dunkelgefärbten Parenchym finden sich zahlreich eingesprengte miliare Tuberkeln.

Es lassen sich alle die consecutiven Veränderungen, welche aus derartigen abgesackten Exsudaten entspringen können, unmöglich in einer übersichtlichen Schilderung zusammenfassen, so vielfach sind die Möglichkeiten. Sehr wichtig sind die Perforationen, indem sie zu regelwidrigen Communicationen, zu Austritt von Luft und Darminhalt in abgesackte Räume, zur Entleerung der Exsudate nach Aussen, durch den Darm u. s. w. Veranlassung werden.

Die physikalischen Erscheinungen des abgesackten Gasaustrittes sind nicht immer der Art, dass daraus der Vorgang sicher erschlossen werden könnte. Der sicherste Anhaltspunkt ist dann gegeben, wenn an Stelle des Exsudates, dessen Verhalten man vorher geprüft hatte, ein lufthaltiger Raum auftritt, mit tympanitischem, sehr häufig metallischem Perkussionsschall, dessen Eigenschaft längere Zeit hindurch nicht wechselt, vielleicht auch an umschriebener Stelle die Bauchwand geschwulstähnlich vortreibt. Der Eintritt solcher umschriebener Perforationen ist häufig von gar keinen subjectiven Symptomen begleitet.

Auch in den abgesackten Exsudaten ist spontane Gasentwicklung beobachtet.

In einem Falle von umschriebener Peritonitis in der Coecalgegend, der auf Lindwurm's Klinik beobachtet wurde, war das aufsteigende Colon ganz in Exsudate eingehüllt und mit der Leber fest verwachsen. Ebenso waren abnorme Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell

vorhanden. Bei eingetretener Perforation strömte das Gas durch einen offen gebliebenen Kanal nach Oben und sammelte sich rückwärts oberhalb der Leber an und drängte die Lunge nach Oben. Dieser Luftraum verhielt sich einem abgesackten Pneumothorax ähnlich, nur Succussion war nicht vorhanden.

Ein Fall, welcher die Entstehung von Höhlen, die durch Perforation von Aussen nach Innen mit den Eingeweiden communiciren, demonstrirt ist der nachstehende von Buhl mitgetheilte. Die Peritonealflächen solcher Hohlräume nehmen nach Lambl oft ein eigenthümliches sammetartiges Aussehen an und sind mit feinen Zotten besetzt, erhalten aber nie einen Ueberzug von Darmepithel.[1])

Perforation der gemeinschaftlichen Kothhöhle bei einer Colonmagenfistel (gleichzeitig neben einer stercoralen Mastdarmscheidenfistel). Weib von 51 J. stark abgemagert und von bräunlichgelber Hautfarbe. Sie soll 3—4 Jahre früher an Magenkrämpfen gelitten haben, welche jedoch alsbald und für immer verschwanden. Seit 2—3 Jahren hatte sie Bauchschmerzen mit Heisshunger, und Kreuzschmerzen. Zuletzt concentrirten sich die Bauchschmerzen im linken Hypochondrium, häufig schleimiges Erbrechen, dauernde Verstopfung, Abnahme der Kräfte. Bei der Aufnahme fand man die Gegend der linken falschen Rippen vorgetrieben und eine 2—3" unter denselben vorstehende, abgegrenzte Geschwulst mit glatter, praller Oberfläche. Der leere dumpfe Perkussionsschall der Milz ging ohne Unterbrechung in diese Geschwulst, d. h. bis zur 10. Rippe nach abwärts und nach vorn gegen den Nabel fort. Die Kranke erbrach, und zwar Massen, welche an ihrer dicklichen Consistenz, der dunkelbraunen Farbe, dem Geruche und im Vergleiche mit den Stuhlentleerungen sich als Dickdarmkoth erkennen liessen. Die Geschwulst nahm fast nach jedem Erbrechen ab. Bei dem Mangel an Ileuserscheinungen ward die Diagnose auf eine Colonmagenfistel gestellt. 3 Tage vor dem Tode bemerkte man auch Koththeilchen in dem unter brennendem Schmerze gelassenen Urine. Bei der Section fand sich Perforativperitonitis. Das linke Knie des Colon mit der Bauchwand, mit der grossen Curve des Magenblindsackes und mit einer Dünndarmschlinge verwachsen. Die Stelle dieser Verwachsungen bildete gleichsam die nach Innen gelegene Wand einer Kothhöhle, deren nach Aussen und nach Vorne gelegene durch die Bauchwand hergestellt wurde. An letzterer war das Peritonaeum und ein Theil der Musculatur zerstört. Nachdem Magen und Colon an den betreffenden Partien geöffnet waren, fand sich eine thalergrosse Communicationsöffnung mit brandig-fetzigen Rändern, durch welche der Dickdarmkoth in den Magen gelangt war. Die Communicationsöffnung war jedoch nicht rings abgeschlossen, sondern mündete in eine zwischen Magen und Colon eingekeilte, gemeinschaftliche Kothhöhle und diese war es, welche endlich in den Bauchraum perforirte und den Tod durch Peritonitis zunächst herbeiführte. Ausserdem fand sich noch in

1) Klebs, Handb. der path. Anat. S. 268.

Folge des gleichfalls durchbrochenen und erweiterten Mastdarmes eine Kothhöhle zwischen ihm und der Scheide.[1])

Andere wichtige Folgekrankheiten bei abgesackter Peritonitis entstehen dadurch, dass benachbarte Organe ins Bereich der Verwachsungen hereingezogen werden; ferner kann durch den Druck der Exsudate auf anliegende feste Organe Schwund oder durch den Druck auf die Gedärme Compression zu Stande kommen.

Die chronische partielle Peritonitis adhaesiva ruft in der Regel keine Erscheinungen hervor, welche auf das Vorhandensein dieses Vorganges bezogen werden könnten. Der Grund dieser Symptomenlosigkeit liegt weniger in der Geringfügigkeit der Veränderungen, als vielmehr in der Chronicität derselben.

Es ist wahrscheinlich, dass geringfügigeren Veränderungen wie Hyperämien des Peritonaeums bei acutem Auftreten derselben eher Schmerz und Empfindlichkeit zukommen als jenen chronischen Processen mit Narbenbildungen. Solche gesteigerte Empfindlichkeit im Gefolge verschiedener Unterleibserkrankungen pflegt man in der Regel als peritoneale Reizung zu bezeichnen.

Diese chronische Adhäsivperitonitis bleibt demnach entweder völlig latent oder es sind wiederum die Folgezustände, welche früher oder später ein Krankheitsbild hervorrufen, das je nach der betroffenen Localität ein sehr mannichfaches sein muss.

Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca, Typhlitis und Perityphlitis.

Housson u. Dance im Repert. gén. Tom. IV. 3. 1827. — Louyer-Villermay, Arch. gén. Tom. V. — Mêlier, Arch. gén. Tom. XVII. — Menière, Arch. gén. Tom. XII. — Pouchelt, Heidelberg. klin. Annalen. VIII. 524. — Goldbeck, Ueber eigenth. entzündl. Geschwülste in der rechten Hüftbeingegend. Worms 1830. — Duplay, Journ. hebd. Tom. II. — Rösch, Württemb. Corresp.-Bl. 1834. No. 37. — Merling, Diss. sist. process. vermif. anat. path. Heidelberg 1836. — Wilhelmi, Diss. de perityphl. Heidelberg 1837. — Posthuma, Diss. de intest. coec. ejusque proc. vermif. path. Gronningen 1837. — Grisolle, Arch. gén. 1839. — Chomel, Lancette franç. 1844. — Marchall de Calvi, Annal. de Chirurg. 1844. — Volz, Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmforts. Carlsruhe 1846. — Rostan, Lanc. franç. 1846. — Battersby, Dublin quaterly rev. 1847. — Szokalski, Neue Zeitung für Medizin. 1849. — New-England med. Journ. 1843. — Bamberger, Wien. med. Wochenschr. 1853. — Schnürer, Ueber die Perf. des wurmf. Fortsatz. Erlangen 1854. — Clauss, Ueber spont. Darmperforation. Zürich 1856. — Cless, Württemb. Corresp.-Bl. 1857. — Kottmann, Tod durch Perf. des Proc. vermif. Schweizer Zeitschr. 1853. — Forget, De la périt. par la perf. de l'app. ileo-coec. Gaz. méd. de Strassb. 10. 1853. — Henri Fabre, Hist. des perf. etc. Thèse. Paris 1851. —

---

1) Zeitschr. für rat. Medic. N. F. Bd. 8. 1.

Buhl, Zeitschr. für rat. Mediz. IV. 1854. — Sulzer und Reuling, Deutsche Klinik 1855. 33. — Stannus Hughes, A case of fatal perit. Dubl. hosp. gaz. 3. 1858. — Ruetter, De perityphl. diss. Berol. 1858. — Fränkel, Nonnulla de perityphl. etc. diss. Berlin 1859. — Leudet, Ric. anat. path. e clin. sull' ulz. e la perf. etc. Annali universali di Med. Ag. 1859 u. Arch. de méd. 1859. — van Holsbeck, Abcès de la fosse iliaque dr. etc. Ann. de la soc. méd.-chir. de Bruges. Janv. et Févr. 1860. — Lang, Perityph. mit gl. Ausg. Würt. Corr.-Bl. 13. 1860. — Münchmeyer, Unters. über Typhl. und Perityph. Deutsche Klinik 1860. — Keber, Ueber Entz. u. Perf. etc. Diss. Bern 1859. — Riesenfeld, De intest. grasso etc. diss. Berol. 1860. — Philip, De proc. vermic. perf. diss. Berol. 1860. — Colin, Observ. de tum. phleg. de la fosse iliaque dr. Rec. des mém. de med. et chirurg. 24. 1861. — Rouyer, Mém. sur les tum. sterc. Gaz. hebd. 1862. — Oppolzer, Ueber Unterleibsgesch. mit bes. Rücks. auf deren Diagn. Wien. med. Wochenschr. 1862. — Larret-Lamalignie, Des perf. de l'append. iléo-coecal. Thèse. Strassb. 1862. — Guarini, Obs. sul tum. che si svilupp. nella reg. iliac. annal. univers. di med. Vol. 182. 1862. — Herold, De proc. vermic. perf. etc. diss. Berol. 1862. — Th. Matzal, Typhl. supp. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1864. 2. — Tissier, De la pérityph. Thèse. Paris 1865. — Crouzet, Ch. A., Des perfor. spont. de l'app. iléo-coecal. Thèse. Paris 1865. — Prudhomme, Périt. de la fosse iliaque dr. par perf. intest., périt., périhepat. Rec. de mém. de méd. mil. Juin. 1866. — Petit, Entérolith ayant perf. l'app. coec. Revue méd. Juin. 1866. — Hall, A. D., Fatal perit. from perf. of the append. vermif. Amer. Journ. of med. science. Octbr. 1866. — Wardell, J. K., Acute perit. and displac. of the coecum. Brit. med. Journ. Oct. 1866. — Bartholow, R., On typhlitis and perityphlitis; on disease of the coecum and appendix resulting in absc. in the right iliac. foss. Americ. Journ. of med. science Octbr. 1866. — Eisenschitz, Perit. hervorgerufen durch Perforation des Proc. vermif. Wien. med. Presse 11. 1866. — Blatin, Rech. sur la typhlite et la pérityph. conséc. Thèse. Paris 1868. — Hallete, De l'app. coecal. Thèse. Paris 1868. — Tarquharson, R., Case of pericoecal absc. caused by perf. of the vermif. appendix and proving fatal by rupt. into the perit. cavity. Edinb. med. Journ. Jun. 1868. — Wynkoop, G. H., An account of the post mortem app. of an app. vermiform. which two years previously had been the seat of absc. and had operated etc. New-York med. Rec. 1868. — Adler, S., Typhlitis sterc., Perit. circumscr. Zellgewebsabscess etc. Allgem. Wiener med. Zeitung No. 48. 1868. — Moers, Pylephlebitis etc. Arch. für klin. Med. Bd. IV. — Peacock, Ulceration of the app. vermif. etc. Trans. of the path. soc. XVIII. 87. — Down, Langdon, Ulc. of the app. vermif. Ibid. 97. — Toft, L. F., Om Ulceration og Perfor. af proc. vermif. diss. Kjöbenhavn 1868. — Duddenhausen, W., Typhlitis sterc. diss. Berl. 1869. — Pouzet, J., De la pérityphl. Thèse. Paris 1869. — Bossard, R., Ueber die Verschwär. u. Durchbr. des Wurmf. Diss. Zürich 1869. — Behm, Vereiterung des wurmf. Forts. Deutsche Klinik 29. 1869. — Aufrecht, E., Entzündung des Proc. vermif., Perityphl., Phlebitis u. Thrombose der Vena mesent. magna, Pylephlebitis. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. 1869. — Briess, A., Leberabscess unter d. Krankheitsbilde einer acuten Leberatrophie verlaufend. Wien. med. Presse 1869. — Cushman, Earl, Dis. of the ileo-coecal region; phil. med. and surg. rep. July 1869. — Duguet, Note sur en cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cours d'une entérite tuberc. etc. Gaz. med. de Paris. No. 1. 1870. — Cowdell, Fatal case of typhlitis. Med. times and gaz. Oct. 1870. — Campbell, J. A., Case of perityphlitic absc., with remarks. Brit. med. Journ. Febr., March, April 1870. — Fromme, O., Ueber perityphl. Abscesse. Diss. Göttingen 1872. — Patschkowski, E., 6 Fälle von Perityphlitis. Diss. Berlin 1872. — Herrgott, A., Ulcération de l'appendice iléo-coecale, péritonite conséc., mort. Gaz. méd. de Strassb. 2. 1872. — Williams, C. Th., Ulceration of the vermiform append. giving rise to binited perit. Trans. of the path. soc. XXXIII. 106. — Marsh Howard, Injury to abd., typhlitis, perf. of the vermif. app., perit., death. Brit. med. Journ. 9. 1872. — Thompson, S. E., Two cases of perityphlitis in which recov. etc. Lancet. May 1873. — Allan, J. W., Case of acute Typhl. Lancet. May 1873. — Werner, Perf. Peritonitis durch einen am Wurmforts. stecken gebl. Kirschkern. Württemb. med. Correspondenzbl. 10. 1873. — Chandelux, Note sur en cas de pérityphl. avec. épauch. stercoral consécut. Lyon méd. 8. 1873.

Einzelne Angaben über Entzündung und Ulceration des Coecum finden sich wohl auch in der älteren Literatur; auch die Ansammlung von Kothmassen wurde schon von Santorini beschrieben. Die genauere Erkenntniss der betreffenden Vorgänge gehört jedoch der neueren Zeit an. P. Frank hat die Perityphlitis als Peritonitis muscularis beschrieben und war somit über den eigentlichen Sitz der Krankheit im Unklaren. Sodann haben Husson und Dance auf die Krankheit aufmerksam gemacht und haben dieselbe als Engorgement inflammat., qui se developpe dans la fosse iliaque droite bezeichnet. Die Zellgewebsentzündungen der Fossa iliaca sind von Dupuytren, Velpeau und in Deutschland zuerst von Puchelt beschrieben worden; über den Processus vermiformis hat Volz sehr schöne Beobachtungen veröffentlicht. Endlich hat Bamberger die hierher gehörigen Processe anatomisch geschieden, aber ihre klinische Zusammengehörigkeit aufrecht erhalten.

Das Coecum und der Wurmfortsatz sind häufig der Sitz von Erkrankungen, die zu umschriebener Peritonitis führen. Auch in dem Bindegewebe, welches auf der Fascia iliaca hinter dem Coecum gelagert ist, kommt Entzündung und Abscessbildung vor. Die beiden erstgenannten Processe sind von Anfang an intraperitoneal, während die Phlegmonen im retrocöcalen Zellgewebe anfänglich retroperitonealen Sitz haben, aber sie ziehen das Peritonaeum häufig in Mitleidenschaft und können secundär auch auf die Darmwand übergreifen. Diese Entzündungsvorgänge sind demnach durch ihren Sitz anatomisch wohl zu trennen, sie haben auch von Anfang an eine verschiedene Bedeutung und Tragweite, nichtsdestoweniger zeigen sie in ihren Erscheinungen so viel Uebereinstimmung, dass die klinische Unterscheidung derselben in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich ist. Man muss sich häufig begnügen, eine Entzündung in der rechten Fossa iliaca zu erkennen, ohne Entscheid darüber, ob das Coecum, der Wurmfortsatz oder das retroperitoneale Zellgewebe den Ausgangspunkt bildet. In vielen Fällen ist die Unterscheidung auch deshalb unmöglich, — zugleich aber auch ohne praktische Tragweite, weil die genannten Entzündungsformen sich combiniren, so dass bei einer Verschwärung des Wurmfortsatzes auch das Coecum mit in den Process hereingezogen wird.

Es können auch noch andere retroperitoneale Entzündungen, die hinter der Fascia iliaca, im Ileopsoas etc. ihren Sitz haben, auf das Peritonaeum übergreifen, allein diese Vorgänge rufen wesentlich verschiedene Symptome hervor, so dass man sie von den eben genannten Erkrankungen trennen muss.

Nach Luschka (Lage der Bauchorgane 1873) liegt der Blinddarm so auf dem rechten Musculus iliacus intern., dass sein Ende ohngefähr der Mitte des Poupart'schen Bandes entspricht. Er lehnt sich dicht über der lateralen Hälfte des letzteren an die Innenseite der vorderen Bauchwand an. Ausnahmsweise bietet das Coecum eine höhere Lage dar oder ist umgekehrt weiter gegen den Eingang des kleinen Beckens und selbst über die Mittellinie nach links hinaus gewandert. Mit dem Musc. iliac. intern. steht der Blinddarm nicht in unmittelbarer Berührung, indem er einen vollständigen Bauchfellüberzug besitzt, so dass er im Zustande seiner Ausdehnung frei gegen das Peritonealcavum hereinragt. Das Darmstück erscheint entweder stumpf- oder spitzkegelförmig, je nachdem der das wahre Ende darstellende Wurmfortsatz in seinen hinteren Umfang mündet oder dasselbe sich unmerklich in diesen Anhang verliert.

Der Process. vermif. besitzt eine durchschnittliche Dicke von 7 Mm. und eine Länge von 7—8 Ctm., die sich jedoch bis über 20 Ctm. belaufen kann. Je nach seiner Länge ist der Wurmfortsatz nur schwach gekrümmt oder erscheint mehrfach gewunden. In der Regel ist der Fortsatz sehr beweglich, so dass er mancherlei Abänderungen seiner Lage erfahren kann.

Die umschriebene Peritonitis, welche den serösen Ueberzug des Coecum und dessen Umgebung betrifft, verdankt ihre Entstehung am häufigsten einer Kothstauung (Typhlitis stercoralis).

Es gehört zu den physiologischen Verhältnissen dieses Darmstückes, dass sich in ihm der Inhalt weiter eindickt und daselbst länger verweilt. Es existirt nun eine Anzahl von Einflüssen, welche ein Verweilen über das normale Maass hinaus und damit eine Verhärtung des Inhaltes, eine Koprostase herbeiführen können. Als solche Einflüsse lassen sich namhaft machen: Mangel an Körperbewegung[1]), unzweckmässige Nahrung mit Bildung vieler Faeces, Lageveränderungen des Darmes, besonders des Colons, chronische Katarrhe des Darmes, Abnahme der Thätigkeit der Muscularis. Namentlich wenn sich Kothanhäufungen oft wiederholen, so kommt es zum chronischen Katarrh und zur Verdickung der Darmwände mit Erweiterung des Lumens und schliesslich zu Ulcerationen. Aber auch ohne Geschwüre kann der Druck der harten Kothmassen das Peritonaeum in Entzündung versetzen und vollständiger Darmverschluss kann durch dieselben zu Stande kommen. Etwaige Einwirkungen von Aussen her werden der Entstehung der Entzündung noch weiteren Vorschub leisten. Dieselbe Wirkung wie die harten Koth-

1) Nach Luschka wird bei jeder Beugung des Oberschenkels vom Musc. iliacus int. auf den obern Theil des Blinddarmes ein Druck und damit eine Beförderung der Thätigkeit dieses Darmstückes ausgeübt.

massen können auch Kothsteine oder fremde Körper, welche mit dem Darminhalte dahin gelangen, wie Obstkerne u. dergl., hervorbringen.[1])

Auch andere Geschwürsprocesse, wenn dieselben in die Tiefe greifen, werden die gleichen Erscheinungen hervorrufen.

Im Processus vermiformis sind es in der Regel Kothsteine, welche Entzündung, Ulceration und hier relativ häufig auch Perforation veranlassen (Näheres hierüber siehe bei den Krankheiten des Darmkanales). Seltener gelangen fremde Körper in den engen Kanal des Wurmfortsatzes herein und bewirken dort nach verschieden langer Zeit Verschwärung. Ausser den katarrhalischen und Schorfgeschwüren sind auch tuberkulöse und Typhusgeschwüre als Grundlage der in Rede stehenden Veränderungen beobachtet. Wenn durch Obliteration des Einganges das Schleimhautsecret im Process. vermif. zurückgehalten wird, so wird derselbe sackartig ausgedehnt und in eine Cyste umgewandelt.

Die Entzündung des retroperitonealen Zellgewebes: die Perityphlitis entsteht entweder im Zusammenhange mit den eben genannten Anomalien im Coecum, gleichzeitig mit umschriebener Peritonitis, oder davon unabhängig durch Traumen und Erkältungen, oder endlich durch Fortpflanzung anderweitiger Entzündungsprocesse aus der Umgebung. Beim weiblichen Geschlechte entsteht Perityphlitis relativ häufig im Puerperium.

Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca kommen viel häufiger beim männlichen Geschlechte als beim weiblichen vor; sämmtliche Beobachter, welche auf statistischem Wege die Frage beantworteten, kamen zu dem gleichen Resultate. Bamberger fand ein Verhältniss von 26 : 4. Ausserdem treten diese Erkrankungen nach der Statistik desselben Beobachters am häufigsten in dem Lebensalter von 16—35 Jahren, also in der Blütheperiode auf.

Die anatomischen Veränderungen zeigen namentlich je nach der verschieden langen Krankheitsdauer manche Verschiedenheiten. Man sieht die Schleimhaut des Coecums im Zustande des Katarrhs, man findet ferner Erweiterung des Lumens, beträchtliche Verdickung sämmtlicher Häute, oft sehr ausgebreitete Ulcerationen. Die Serosa ist entzündet, mit Fibrinauflagerungen und Verlöthungen in der Umgebung und in diesen Absackungen findet sich häufig Eiter.

Der Processus vermiformis zeigt ebenfalls Katarrh und Schwel-

---

1) Es sind übrigens auch Fälle bekannt, bei denen solche fremde Körper sehr lange Zeit unschädlich im Darme liegen blieben.

lung, häufig mit Prominenz der Follikel und mit schleimiger oder eitriger Secretion, in der Regel auch starkes Oedem der Wandungen. Ist ein Kothstein die Veranlassung zur Entzündung, so findet man an den Stellen des stattgehabten Druckes Ulceration und Perforation, ja der ganze Wurmfortsatz kann auf solchem Wege abgetrennt werden. Die Concremente finden sich im Lumen des Wurmfortsatzes eingekeilt oder sie sind herausgefallen und finden sich in dem Eiterraume, in welchem der Processus vermiformis von Eiter umspült und eingehüllt liegt. Der Eiter kann mit Koththeilen gemischt sein und hat wohl immer den Geruch nach Darmgasen. Selten legt sich der Wurmfortsatz durch umschriebene Adhäsivperitonitis an ein benachbartes Darmstück an, so dass nach eingetretener Perforation das Concrement in den Darm gelangt, wodurch der ganze Vorgang in unschädlicher Weise beendet wird. In der Regel breitet sich die Entzündung weiter aus und führt zur Eiterbildung. In diesen Eiterherden ist der Wurmfortsatz oft schwierig aufzufinden, er befindet sich auch in der Regel nicht in normaler Lage und ist besonders häufig nach aufwärts an das Coecum angelöthet.

Diese Eiterherde können wie die sonstigen umschriebenen Peritonealexsudate durch Resorption und Bindegewebsneubildung zur Heilung gelangen, mit Hinterlassung von Fixirungen und verengernden Narben, und mit Verödung des Wurmfortsatzes. Ziemlich häufig kommt es nachträglich zu allgemeiner Peritonitis. Tritt Perforation in den Darm ein, so kann auch auf diesem Wege Heilung zu Stande kommen. Der Eiter bahnt sich aber nicht selten einen weiten Weg. Kommt es secundär zur Vereiterung oder Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes, so handelt es sich um eine Perityphlitis, die aus einer Typhlitis entstanden ist. Die Perityphlitis, mag dieselbe secundär oder selbständig sich entwickelt haben, kann unter Bildung einer bindegewebigen Narbe zur Heilung gelangen. Bei stärkerer Eiterbildung entsteht hinter dem Coecum auf der Fascia iliaca ein Abscess. Wenn ein derartiger Eiterherd mit dem Coecum communicirt und sich Kothbestandtheile dem Eiter beimengen, so entstehen in der Regel Verjauchungen in grossen Dimensionen, selten entwickelt sich solch' ausgebreitete Zerstörung, ohne dass Perforation vorhanden ist. Die Verjauchung ergreift besonders das retroperitoneale Zellgewebe im Becken, bis in die Umgebung des Rectum, sie erstreckt sich bis gegen das Poupart'sche Band und selbst bis an die vordere Schenkelfläche, nach aufwärts bis an die Nierengegend, ja selbst in den Pleuraraum, im Allgemeinen den Zügen des retroperitonealen Zellgewebes auf der Fascia iliaca folgend. Der

Durchbruch nach Aussen geschieht in der Regel in der Leistenbeuge, zuweilen auch unter Bildung von langen Fistelgängen oder auch unter ausgebreiteter Zerstörung. Nach Durchbohrung der Fascia iliaca können auch Muskeln und Knochen zerstört werden (Durchbruch der Gelenkpfanne des Oberschenkels von Aubry beobachtet). Dass durch solche Eiter- und Jaucheherde die Gelegenheit zu Pyämie und Septicämie gegeben ist, liegt auf der Hand. Auch für die Leber können aus diesen Veränderungen wichtige Folgen entstehen, indem Venenwurzeln vom Gebiete der Pfortader (die V. ileocoecalis) ins Bereich der Entzündung gezogen werden; es entsteht Pylephlebitis, metastatische Herde in der Leber (siehe Krankheiten der Leber).

Symptome: Das Krankheitsbild, welches den Entzündungen in der rechten Fossa iliaca entspricht, kann sich begreiflicher Weise sehr verschiedenartig gestalten. So ist der primäre Sitz des Processes, die Entstehungsursache und der Grad der anatomischen Veränderungen von grossem Einflusse auf die weitere Gestaltung der Krankheit. Je rascher und heftiger die Serosa ergriffen wird, um so stürmischer gestaltet sich der Verlauf; umgekehrt kann der ganze Vorgang latent bleiben ebenso, wie dieses schon für die umschriebene Peritonitis an anderen Stellen des Unterleibes bemerkt wurde. Ferner können die Erscheinungen von Seiten des Darmes in den einzelnen Fällen eine mehr oder minder hervorragende Bedeutung gewinnen. Endlich können die weiteren Veränderungen der Exsudate vielfach variiren und mit ihnen auch die davon abhängigen Folgeerscheinungen.

Die Veränderungen des Coecums und des Wurmfortsatzes, welche schliesslich zur Peritonitis führen, können längere Zeit hindurch mehr oder minder bestimmte Erscheinungen hervorgerufen haben. Am häufigsten stösst man auf Störungen in den Entleerungen, es hat entweder Stuhlverstopfung schon längere Zeit hindurch bestanden, oder diese hat mit Diarrhöen gewechselt, bis schliesslich hartnäckige Obstipation eingetreten ist. Zuweilen war die Verdauung längere Zeit hindurch gestört, Empfindlichkeit in der Cöcalgegend oder auch lebhaftere Schmerzen im Abdomen waren zeitweilig aufgetreten. (Vergleiche Krankheiten des Darmkanales.) In anderen Fällen haben alle Symptome von Seiten des Darmes als Vorläufer gemangelt und die Erscheinungen der Entzündung in der Cöcalgegend treten ganz plötzlich ein. Namentlich in Fällen der letzteren Art werden dann verschiedene Gelegenheitsursachen namhaft gemacht, die auch unter Umständen eine Bedeutung haben können, wie körperliche Anstrengung, Ueberladung mit Speisen oder Zufuhr von unverdaulichen

Dingen. Der plötzliche Eintritt der Schmerzen kann mit einem Frostanfalle geschehen und ziemlich lebhafte Febricitation ist zu Anfang die Regel. Später richtet sich das Fieber nach der Zu- und Abnahme der entzündlichen Erscheinungen und des Eiterungsprocesses und kann wie diese vielen Schwankungen unterliegen.

Die meisten Symptome verhalten sich wie bei anderweitiger acuter oder subacuter umschriebener Peritonitis und wechseln, je nach der Intensität und Ausbreitung der Entzündung. So sind die Schmerzen meistens in der Cöcalgegend sehr heftig, sie können aber auch den Kranken umherzugehen gestatten. Sehr constant ist Kothstauung im Coecum vorhanden, bedingt durch die Lähmung der Muscularis des Coecums, durch Compression von Seiten der Exsudatmassen in der Umgebung und durch etwaige Verlagerungen des Darmes, ferner unterstützt durch die ursprüngliche Erkrankung des Darmes. Die so entstehende Kothstauung kann so weit führen, dass Ileus zu Stande kommt. In der Regel bewirkt diese Kothstauung entweder vollständigen Mangel der Ausleerungen oder es ist gleichzeitig Diarrhöe vorhanden. Diese ist die Folge des Katarrhs der Dickdarmschleimhaut und kann sogar bei vollständigem Darmverschluss bestehen. Dann enthalten die Entleerungen grossen Theils nur schleimige wässerige Massen, die als Secret der Schleimhaut unterhalb des Hindernisses durch den angestauten Koth angesehen werden müssen. In anderen Fällen ist der Weg neben den angestauten Massen vorbei nicht ganz abgesperrt.

Das Erbrechen kothiger Massen ist nicht häufig, dagegen bildet das Erbrechen von Mageninhalt ein regelmässiges Symptom. Der Meteorismus kann sehr hochgradig sein, derselbe wird nur bei reiner primärer Perityphlitis vollständig vermisst, wie überhaupt diese Form durch den mässigen Grad der Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade gekennzeichnet zu sein pflegt.

Das wichtigste objective Symptom bildet die Geschwulst in der rechten Fossa iliaca, durch welche diese Region häufig sichtbar hervorgetrieben wird. Die Geschwulst entspricht der Lage und häufig auch dem Verlaufe des Coecums und des aufsteigenden Colon. Dieselbe ragt nach abwärts zu in der Regel nicht ganz bis an das Poupart'sche Band. Nach Innen zu können die Grenzen der Geschwulst zuweilen bis an die Mittellinie sich erstrecken, fast constant überragt dieselbe die normalen Grenzen des Coecums, was wohl besonders dadurch zu Stande kommt, dass das angefüllte Coecum nach einwärts in das Cavum peritonaei hereinragt. Die Geschwulst wird meistens ziemlich oberflächlich gefühlt und ist nicht oder nur wenig

verschiebbar. Gegen die Umgebung ist sie mehr oder minder scharf abgesetzt, die Oberfläche ist glatt und die Resistenz häufig eine sehr beträchtliche. Fluctuation ist nur selten wahrnehmbar, wenn sich der Inhalt zum Durchbruch nach Aussen anschickt. Der Perkussionsschall lautet entweder ganz dumpf oder gedämpft tympanitisch. Nur dann, wenn der Entzündungsherd ganz hinter dem Coecum liegt, kann dieses normal lufthaltig bleiben.

Zur Bildung der Geschwulst concurriren die Inhaltsansammlung im Coecum, die Bildung der Exsudate auf der Serosa und die Verwachsungen, in gewissem Grade vielleicht auch die Verdickung der Darmwände.

Erreicht die Geschwulst bedeutenderen Umfang oder besteht sie sehr lange, so kann durch Druck auf die Venen ödematöse Anschwellung, zuweilen auch Thrombose derselben zu Stande kommen. Desgleichen entsteht durch Druck auf Nervenstämme Schmerz, das Gefühl von Taubheit und Schwäche in der unteren Extremität, die letzteren Störungen besonders bei Perityphlitis. Die Geschwulst bildet sich in vielen Fällen sehr rasch, zuweilen auch allmählich aus. Dabei kommen mannichfache Recidive, wechselnde Ab- und Zunahme des Umfangs der Geschwulst vor und auf solche Weise kann der Process mehrere Monate bis zum definitiven Ausgang in Anspruch nehmen.

Was die Erscheinungen anlangt, welche der Eintritt der Perforation hervorruft, so geschah derselben schon früher Erwähnung.

Die D a u e r der Krankheit kann sich je nach der Lage der Dinge im einzelnen Falle von einigen Tagen bis zu vielen Wochen und Monaten erstrecken. Die leichten Fälle von Perityphlitis, von stercoraler Typhlitis können im Verlaufe von 8—14 Tagen mit Genesung enden; dies kann bei solcher Grundlage sogar bei Fällen mit Ileus complicirt der Fall sein. Bei Ulcerationen im Coecum und im Processus vermiformis ist dieser günstige Ausgang nicht mehr die Regel, es kommt häufig zu Eiterbildung mit allen Folgen und der günstige Ausgang nimmt schon viel längere Zeit in Anspruch; der ungünstige Ausgang erfolgt durch Ausbreitung der Peritonitis, und dann oft im Verlaufe von wenigen Tagen, durch Darmverschluss, durch ungünstige Wege, welche die Vereiterung einschlägt, durch Pyämie oder durch allgemeine Erschöpfung in Folge der langwierigen Eiterung und mangelhaften Ernährung. Ungünstig verhalten sich die Fälle mit eingetretener Perforation, sei es, dass diese primär oder secundär zu Stande gekommen ist.

In den Heilungsfällen können langdauernde Störungen der

Darmfunction, Lageveränderungen und Verengerungen des Darmes, Fistelgänge, selbst Kothfisteln für längere Zeit oder dauernd als Residuen bleiben.

Die Diagnose stützt sich vor Allem auf die schmerzhafte Geschwulst in der Cöcalgegend, sodann auf die vorausgegangenen Erscheinungen und auf die weiteren Symptome der umschriebenen Peritonitis, welche die Geschwulst begleiten. Die Diagnose unterliegt in den meisten Fällen keinen Schwierigkeiten. Verwechselungen könnten vorkommen mit Abscessen in den Bauchdecken; der Mangel der Verschiebbarkeit der Bedeckungen über der Geschwulst und der Mangel aller Darmerscheinungen sichern die richtige Deutung. Geschwülste der Niere unterscheiden sich durch ihre Lage, durch die Veränderungen im Harne und durch den Mangel charakteristischer Darmerscheinungen; sie liegen bei der Untersuchung viel mehr in der Tiefe. Krebs im Coecum zeichnet sich durch den chronischen Verlauf, durch die Kachexie, durch den Mangel an Entzündungserscheinungen aus, die dadurch entstehenden Geschwülste sind höckerig, uneben. Einfache Kothanhäufung im Coecum macht zwar eine Geschwulst, alle übrigen Erscheinungen hingegen, auch der Schmerz mangeln. Am ehesten kann Verwechselung mit Psoasabscessen vorkommen. Hier ist die Bewegung des rechten Fusses in der Regel sehr beeinträchtigt, derselbe ist gegen das Becken angezogen und gebeugt. Die entzündliche Geschwulst liegt mehr in der Tiefe und nach abwärts und ist von Darmschlingen bedeckt. Der Process verläuft sehr chronisch und unter Mangel von Darmerscheinungen.

Die Frage über den Ausgangspunkt der Entzündung bleibt in der Regel auf Wahrscheinlichkeit angewiesen. So ist eine objective Unterscheidung, ob Veränderungen im Coecum oder im Wurmfortsatze vorliegen, unmöglich; letztere sind bei Weitem häufiger. Der rasche Eintritt der peritonitischen Symptome und der Mangel längere Zeit vorausgegangener Darmerscheinungen sprechen für den Wurmfortsatz als Ausgangspunkt.

Die Entzündung des Zellgewebes hinter dem Coecum ist in der Mehrzahl an eine primäre Typhlitis geknüpft. In anderen Fällen ist sie zwar idiopathisch, zieht aber das Coecum alsbald ins Bereich der Erkrankung herein. Unter diesen Umständen ist die genauere Erkenntniss der anatomischen Reihenfolge während des Lebens unmöglich. Nur in den seltenen Fällen, in denen die Perityphlitis als isolirter Process auftritt und als solcher verharrt, ist der Sitz aus der Geringfügigkeit der Symptome, besonders aus dem mangelnden Meteorismus und der weniger hartnäckigen Stuhlverstopfung, sowie

aus der tieferen Lage der vom Coecum zum Theil bedeckten Geschwulst wahrscheinlich.

Die Prognose ist für die Fälle von reiner Perityphlitis und stercoraler Typhlitis ziemlich günstig; dabei ist nur misslich, dass sich der wahre anatomische Sachverhalt nicht mit Bestimmtheit erkennen lässt; es kann bei ganz geringfügigen Anfangserscheinungen die Krankheit zu einer sehr schweren sich gestalten. Als ungünstig müssen alle Fälle mit Perforation angesehen werden.

Die Statistiken weisen eine sehr verschiedene Mortalitätsziffer aus; Volz hatte unter 49 Kranken 39 Todesfälle, Bamberger hingegen unter 30 Kranken nur 10 mal tödtlichen Ausgang. Diese Differenz beruht offenbar auf der Ungleichartigkeit der betreffenden Fälle, zum Theil wohl auch auf der verschiedenen Behandlung, indem Volz den grössten Theil dieser Kranken noch nach früheren Grundsätzen antiphlogistisch behandelt hatte, während er bei den Kranken mit Opiumbehandlung sehr gute Heilresultate sah.

Die Therapie, welche gerade bei diesen Krankheitsformen nicht selten sehr einflussreich sein kann, hat in erster Linie die Kothstauungen ins Auge zu fassen, sei es dass diese die alleinige Grundursache der ganzen Krankheit darstellen oder sei es, dass sie symptomatisch auftreten. Dieselbe ist durch consequent fortgesetzte Clysmata und nicht durch Abführmittel zu beseitigen. Die letzteren am besten in Form von Ricinusöl eignen sich erst in einer späteren Periode, wenn nach Ablauf der acuten Erscheinungen Stuhlträgheit fortbesteht, wie häufig der Fall ist.

Während man auf diese Weise die Anschoppung aus dem Coecum zu entfernen strebt, ist die gleichzeitige Darreichung von Opium indicirt; dasselbe wird den Effect der Clysmata durchaus nicht abschwächen und dabei die bei der allgemeinen Peritonitis bezeichneten günstigen Wirkungen entfalten; ausserdem absolute Ruhe und Diät, Anwendung der Kälte im acuten Stadium.

Zur Resorption der Exsudate kann man Ungt. merc., Jodtinctur, Bäder u. s. w. versuchen.

Bei vorhandener Tendenz zum Durchbruche nach Aussen wird derselbe durch warme Fomentationen befördert. Dabei gilt bei vielen Aerzten die Maxime, die Sache wenn möglich dem Spontandurchbruch zu überlassen; es ist möglich, dass allmählich bei verbesserter antiseptischer Wundbehandlung dieser Grundsatz dem umgekehrten Platz machen wird.

Tuberkulose des Peritonaeums und tuberkulöse Peritonitis.

Demon, Ess. sur la périt. tuberc. chez l'adulte. Thèse. Paris 1848. — Kyburg, A., Ueber Perit. tub. bei Erwachs. Diss. Zürich 1854. — Buchanan, A case of chronic perit. assoc. with tub. dis. of the mes. glands and mil. tub. of the lungs etc. Med. and surg. Rep. febr. 15. 1868. — Aran, De la périt. chron. simple et tuberc. etc. L'Union med. 93. 94. 1858. — Vallin, E., De l'inflammation périombilic. dans la tubercul. du péritoine. Arch. gén. de Mai 1869. p. 558. — Robert, Périt. tuberc., infl. péri-ombil. et perfor. intest. Réc. de mém. de méd. milit. Nvbr. 1869. p. 419. — Miran, Eug., Quelq. mots sur la péritonite tuberc. chez l'adulte. Thèse. Montp. 1869. — Albanus, Zwölf Fälle von Tuberkulose d. Bauchfelles. Petersb. med. Zeitschr. XVII. 313. — Hemey, Luc., De la périt. tuberc. Thèse. Paris 1866. — Clement, J. F., De la périt. chronique. Thèse. Paris 1865. — Hoffmann, F. A., De la périt. tuberc. Thèse. Paris 1866. — Bierbaum, Deutsche Klinik. 1870. — Steinthal, Ein Fall von Tuberkulose des Bauchfelles. Berl. klin. Wochenschr. No. 20. 1866. — Klebs, Virchow's Arch. 44. Bd. — Kaulich, J., Klinische Beiträge zur Lehre von der Perit. Tuberkulose. Prag. Viertelj. II. 36. — Payne, J. F., Two cases of fibrous tuberc. growth in the perit. with caseous format. in the other org. Trans. of the path. Soc. XXI. p. 198 u. 236. — Barthez u. Rilliet, l. c. III. p. 933.

Die acute Miliartuberkulose des Peritonaeums bietet dann, wenn sie nur Theilerscheinung einer allgemeinen Eruption im Körper ist, nur geringes klinisches Interesse, indem dadurch auf das gesammte Krankheitsbild kein wesentlicher Einfluss geübt wird, höchstens geht ein geringer seröser Erguss ins Bauchfell damit Hand in Hand. Desgleichen knüpfen sich an die localisirten Tuberkelbildungen, welche in der Umgebung von käsigen Darmgeschwüren sich gerne auf der Serosa entwickeln, keine weiteren Consequenzen, obschon deren Vorhandensein aus der häufig damit verbundenen umschriebenen adhäsiven Bauchfellentzündung — Empfindlichkeit gegen Druck mit grosser Wahrscheinlichkeit erschlossen werden darf.

In einer Reihe von Fällen jedoch ruft die Entwickelung einer Tuberkulose des Bauchfelles in die Augen springende Erscheinungen hervor und bildet entweder den ausschliesslichen Erkrankungsherd oder hat wenigstens bei gleichzeitiger Tuberkulose in anderen Organen ein entschiedenes klinisches Uebergewicht.

Diese Fälle sind seit Langem als Tuberkulose des Peritonaeums und als tuberkulöse Peritonitis bekannt und beschrieben. Es wurde auch von manchen Schriftstellern noch eine Unterscheidung zwischen Tuberkulose des Bauchfells und tuberkulöser Peritonitis vorgenommen, allein eine solche Trennung ist nicht gerechtfertigt, indem in allen diesen Fällen neben der Neubildung Entzündungsproducte gefunden werden und die etwaigen Unterschiede z. B. im Verhalten der Schmerzhaftigkeit auf andere Gründe zurückgeführt werden müssen.

Die in Rede stehende Erkrankungsform ist besonders durch Kaulich in neuerer Zeit in sorgfältigster Weise geschildert worden.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Ursachen der Bauchfelltuberkulose fallen grossen Theils mit denen der Tuberkulose überhaupt zusammen. Es ist nicht häufig, dass das Bauchfell primär und ausschliesslich von der Tuberkulose betroffen wird; dies kommt in der Regel nur vor bei Gegenwart käsiger Herde im Bereiche des Peritonaeum, besonders in den Genital- und Harnorganen, unter denen die käsigen Massen in den Nebenhoden besondere Beachtung verdienen, ebenso können käsige Lymphdrüsen oder abgesackte Peritonealexsudate, auch Knocheneiterungen den Ausgangspunkt bilden. In seltenen Fällen lässt sich gar kein Ausgangspunkt auffinden. In der Regel ist die Bauchfelltuberkulose nur Theilerscheinung einer weiter im Körper ausgebreiteten Tuberkulose, man trifft gleichzeitig die Lungen erkrankt und zwar entweder in Form älterer Processe oder die Erkrankung im Fortschreiten begriffen.

Im höheren Lebensalter tritt die tuberkulöse Peritonitis selten auf und vor dem 4. Lebensjahre ist dieselbe nach den Beobachtungen von Barthez und Rilliet ebenfalls selten.

Pathologische Anatomie.

In der Mehrzahl der Fälle geschieht die Ausbreitung des Processes auf dem Peritonaeum successive, in chronischer Weise und geht mit reichlicher Bindegewebsneubildung Hand in Hand (adhäsive tuberkulöse Peritonitis nach Klebs). Dadurch kommen meistens zahlreiche Verwachsungen und ausgebreitete Pseudomembranen zu Stande, in denen sich die tuberkulöse Neubildung wiederum massenhaft entwickeln kann. Durch die fibröse Wucherung und die käsige Umwandlung der Neubildung entstehen dicke Schwarten, welche dem Peritonaeum aufgelagert sind oder vom visceralen zum parietalen Blatte der Serosa reichen und die Leibeshöhle in mehrere Abtheilungen trennen. Das Netz kann auf solche Weise wie eine dicke von Tuberkeln durchsetzte Decke die sämmtlichen Gedärme überkleiden.

Durch die reichliche fibröse Wucherung kommt es auch häufig zu bedeutenden Schrumpfungen und Retractionen, das Netz retrahirt sich gewöhnlich zu einem dicken derben Wulste, der sich oberhalb des

Nabels quer durch die Bauchhöhle hindurchzieht. Die Mesenterien bilden eine dicke Masse, welche die ebenfalls unter einander verwachsenen Gedärme nach Oben ziehen. Mit der Entwickelung der Neubildung findet in der Regel gleichzeitig mehr oder minder reichliche Exsudation statt, nur ausnahmsweise mangelt der Erguss in jedem Stadium des Processes und nur die ausgedehnten Verwachsungen und Wucherungen sind vorhanden. Das Exsudat ist entweder grünlich-gelb, trübe, oder, was die Regel ist, es enthält mehr oder minder reichlich Blutfarbstoff, in verschiedenen Graden verändert beigemischt. Die Flüssigkeit erscheint dadurch schwach bräunlich bis zum intensiven Dunkelbraun gefärbt. Entsprechend der blutigen Beimengung zu den Exsudaten sieht man auch auf den Peritonealflächen zahlreiche schwarze Pigmentflecken.

In selteneren Fällen ist die Tuberkeleruption über die ganze Bauchfellfläche eine rasche und gleichzeitige, begleitet von einer serösen oder blutig serösen Exsudation. Die Bindegewebsentwickelung folgt sodann nach.

Da die Tuberkelbildung auf dem Bauchfelle in der Regel nicht an allen Stellen desselben gleichzeitig geschieht, so findet man die Knötchen in allen möglichen Stadien der Bildung und Rückbildung; auf ein und derselben Stelle finden sich obsolete und käsige Knötchen neben frischen.

Nach Kundrat sitzen die miliaren Knötchen zumeist an den stärkeren, mit Gefässen ausgestatteten Balken, wenn man vom Netze untersucht. Man findet sie aber auch an den feinsten gefässlosen Balkchen und zwar meist an den Knotenpunkten, in die Maschenraume hineinragend. Derselbe fand am Netze folgende Veränderungen: die Zellen sind vergrössert, ragen stark gegen die Maschenräume vor, die Kerne in ihnen meistens vermehrt. Man sieht zuweilen Riesenzellen mit 40—50 Kernen. Dieselben sitzen oft dicht gedrängt, mit ihren Wänden die zarten Balken weithin überragend, so dass dadurch der Maschenraum zuweilen fast ganz ausgefüllt wird. Daneben kommen auch kleine Zellen vor, meistens in der Nähe und am Rande von Haufen grösserer Zellen, und auch im Innern solcher kleinster Knötchen. Zwischen ihnen sieht man schon jene feinen dunkeln Körnchen, welche die käsige Umwandlung bezeichnen.

Nach Sanderson sieht man auf den Tuberkelknötchen die schön angeordneten Endothelzellen, ein Widerspruch mit den Beobachtungen Kundrat's, der sich nach Letzterem vielleicht durch die Annahme einer Neubildung von Endothelien löst.

Nach Kundrat ist auch der Ursprung der Tuberkelzellen nicht ausschliesslich in den Endothelzellen zu suchen; es treten um die Gefässe Infiltrationen von Zellen auf, die sog. lymphoiden Zellen gleichen.

Zuweilen findet man den Process stille stehend, die Neubildung ist überall im Zustande der käsigen Metamorphose ohne frische Nach-

[illegible]

schübe, dem entsprechend ist auch das Exsudat resorbirt. Dieser Stillstand endigt jedoch in der Regel damit, dass der Process in anderen Organen neuerdings auftritt und dem Leben ein Ende macht, oder es erfolgen im Peritonaeum Nachschübe.

Durch die Verwachsungen entstehen zahlreiche Zerrungen und Knickungen des Darmes, und an den Knickungsstellen kann die Schleimhaut exulceriren und zu Darmblutungen sowie zu Perforation führen.

Neben der Bauchfelltuberkulose finden sich häufig gleichzeitig analoge Veränderungen in den Lungen, in den Pleuren, im Perikard. Ausserdem kommt Amyloiddegeneration der Milz, der Nieren, seltener der Leber vor. Die Milz ist häufig etwas vergrössert. Die Leber ist in ihrem Umfange normal, oder sie ist zuweilen vergrössert durch amyloide Degeneration oder in Folge von Fettablagerung (chronische Fettleber); zu wiederholten Malen sah ich dieselbe auch im Zustande einfacher Atrophie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Symptome und Verlauf der tuberkulösen Peritonitis gestalten sich sehr verschiedenartig je nach dem mehr acuten oder chronischen Verlauf, je nach dem Eintreten von Intermissionen und Remissionen und je nach der gleichzeitigen Erkrankung anderer Organe. So kann ein Symptom in dem einen Falle eine bedeutende Intensität erreichen, in einem anderen kann es völlig mangeln.

Um bei dieser Mannichfaltigkeit eine gewisse Uebersicht zu ermöglichen, hat Kaulich drei Gruppen von Fällen unterschieden, die jedoch vielfach in einander übergehen können. Die Fälle der ersten Gruppe beginnen acut mit Fieber und Schmerzen im Unterleibe, entweder an umschriebener Stelle oder in grösserer Ausbreitung. Dazu kommt wiederholtes Erbrechen, Stuhlverstopfung, Meteorismus, man findet die Zeichen einer umschriebenen Peritonitis. Nach kurzer Zeit nehmen alle diese Erscheinungen ab, nur die Resistenz an umschriebener Stelle bleibt zurück. In Zwischenräumen wiederholt sich nun dieselbe Scene an verschiedenen Stellen des Unterleibes, bis schliesslich so ziemlich das ganze Abdomen ergriffen ist. Die Bauchwand wird eingezogen, hier und da sind gasgeblähte Darmschlingen erkenntlich und zwischen denselben finden sich strangartige Verdickungen, aber kein flüssiger Erguss, das Zwerchfell ist nach Oben gedrängt. Nach diesen einzelnen Attaquen folgt ein Stadium, in welchem der Process ziemlich stationär bleibt, nur die schon einge-

leitete Consumption schreitet fort und Verdauungsstörungen, Stuhlverhaltung und zeitweiliges Erbrechen dauern an. Der Tod kann schliesslich auf mannichfache Weise, besonders durch Auftreten der Tuberkulose in einem anderen Organe herbeigeführt werden.

Das Eigenthümliche dieser Fälle ist der acute Beginn, das anfallsweise Fortschreiten des Processes und der Mangel an flüssiger Exsudation. Doch keineswegs alle Fälle, welche acut beginnen, zeigen die eben genannten Charaktere, es kann sich auch nach einem Frostanfalle unter bedeutender Störung des Allgemeinbefindens mit oder ohne Empfindlichkeit des Leibes rasch ein beträchtliches Exsudat entwickeln, und daran schliesst sich ein chronisches Stadium an.

Die Fälle, welche Kaulich zur zweiten Gruppe zählt, repräsentiren diejenige Krankheitsform, unter welcher die Bauchfelltuberkulose meistens auftritt.

Der Beginn der Krankheit bleibt so gut wie latent, die anfänglichen Störungen sind so unbestimmt und geringfügig, dass die Kranken in der Regel erst zur Beobachtung kommen, wenn sie die zunehmende Hinfälligkeit oder die wachsende Ausdehnung des Unterleibes Hilfe suchen heisst. Schmerzen im Unterleibe sind in der Regel nur in mässigem Grade vorhanden oder sie fehlen ganz, die Kranken klagen hauptsächlich über das Gefühl von Völle und Spannung im Abdomen. Mässige Febricitation, zeitweiliges Erbrechen, Verdauungsstörungen sind vorhanden, Obstipation wechselt mit Diarrhöen.

Bei der Untersuchung springt zunächst der Ascites in die Augen, der Leib ist beträchtlich ausgedehnt, wozu der fast constant vorhandene Meteorismus ebenfalls Vieles beiträgt. Man sieht häufig in dem oberen Abschnitte des Abdomens die Wülste der Darmschlingen hervortreten. Durch den Erguss und durch die Ausdehnung der Gedärme kommt es zur Verdrängung der Brustorgane, der Leber, es entwickelt sich Oedem der Unterextremitäten, die Venen der Bauchwand erweitern sich, die Harnsecretion ist sehr gering. Tumoren im Unterleibe werden zuweilen wahrgenommen, doch ist dies nicht immer der Fall. Das Aussehen der Kranken verschlechtert sich ziemlich rasch, wenn sie nicht schon von Anfang an blass und abgemagert aussehen; aber es fehlt der kachektische Habitus. Bei genauer Untersuchung findet man in der Regel Spitzenveränderungen in den Lungen, die im weiteren Verlaufe fortschreiten und sich mit Pleuritis und Pericarditis vergesellschaften können. Nächtliche Schweisse sind zuweilen vorhanden. Der Puls ist in der Regel klein und frequent.

Zuweilen treten stärkere Blutungen in den Peritonealsack auf, was sich in Collapssymptomen manifestiren kann.

Einzelne dieser Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass im Verlaufe zeitweiliger Stillstand sämmtlicher Erscheinungen mit Abnahme des Ergusses und Besserung des Allgemeinbefindens für längere oder kürzere Zeit eintritt. Diese Fälle bilden die 3. Gruppe nach der Eintheilung von Kaulich.

Einige Beispiele von Krankenbeobachtungen sind vielleicht im Stande, die aus vielen Beobachtungen abgeleiteten Gesichtspunkte zu ergänzen.

1) Mädchen, 16½ J. alt, von gesunden Eltern abstammend, gut genährt, gracil gebaut, früher ausser Masern keine Krankheit überstanden. Im Juni 1865 während der Menstruation lebhafter Schmerz im Unterleib, welcher rasch sich ausbreitete; Schüttelfrost, mehrmaliges Erbrechen, Collaps. Die bald nachher vorgenommene Untersuchung ergab neben den bald vorübergehenden Erscheinungen des Collapsus allgemeinen Meteorismus, grosse Empfindlichkeit in der rechten Inguinalgegend, daselbst umschriebene Resistenz, ohne wesentliche Dämpfung. Schon nach Ablauf eines Tages hatte sich die Kranke etwas erholt, der Meteorismus ging zurück, es blieb eine umschriebene Peritonitis in der rechten Inguinalgegend zurück. Das Fieber war mässig, nach Verlauf einer Woche hatten die örtlichen Symptome erheblich abgenommen. Nun neuerdings Fieber und die entzündliche Affection erstreckte sich rasch bis zur Höhe des Nabels. Solche Perioden von Nachlass und Verschlimmerung wiederholten sich mehrmals, und die Erkrankung des Peritonaeums erstreckte sich allmählich über den ganzen Unterleib. Dabei stellte sich keine Auftreibung des Unterleibes mehr ein, die Bauchdecken blieben gespannt und für die ausgedehnten Darmpartieen wurde durch Retraction der Lungen Platz geschafft. Nach Verlauf von zwei Monaten schien die Entwickelung des Processes ihr Ende erreicht zu haben, die Fiebererscheinungen blieben gänzlich aus, spontane Schmerzen traten nicht wieder ein und der Unterleib blieb nur an einzelnen resistenten Stellen etwas mehr empfindlich gegen Druck. Nun gewahrte man ein allmählich zunehmendes Einsinken der Bauchwand, während der Stand des Zwerchfelles der gleiche blieb; an den Respirationsbewegungen nahm die Bauchwand fast keinen Antheil. Aus dem angegebenen Verhalten, sowie aus der fast gänzlich unveränderten Lage der an den verdünnten Bauchdecken markirten, geblähten Darmschlingen musste eine fortschreitende innige Verwachsung und Schrumpfung der peritonealen Blätter angenommen werden. Dabei andauernde Erschwerung der Defäcation mit intercurrentem Erbrechen und anderweitigen Digestionsstörungen. Im Verlaufe des November neuerdings mässiges Fieber; es wird anfangs linksseitige, später auch rechtsseitige Pleuritis nachgewiesen. Husten mit schleimigem Auswurfe und Rasselgeräuschen. Zu Anfang Dezember gingen mit dem Stuhle kleine Mengen

theerartigen Blutes ab, was sich fast bei jeder Stuhlentleerung wiederholte. Hierauf Schmerzen an einer umschriebenen Stelle der linken Unterbauchgegend, und nach kurzer Zeit konnte daselbst eine abgesackte Gasansammlung durch umschriebene, sehr elastische Vorwölbung der Bauchwand mit hellem tympanitischem Perkussionsschalle nachgewiesen werden. Mitte Dezember starb die Kranke nach zweimaligem Schüttelfroste. Bei der Section fand sich frische Tuberkulose der Lungen, ausgebreitete Tuberkulose der Pleura, im Perikard einzelne Knötchen. Das parietale und viscerale Blatt des Peritonaeums allseitig verklebt und verwachsen, verdickt, schiefergrau pigmentirt und von zahllosen, derben miliaren Knötchen durchsetzt. Die Darmschlingen bildeten ein einziges fest verlöthetes Convolut, über welches das mässig verdickte und von zahlreichen Tuberkeln durchsetzte Netz ausgespannt war. Eine Dünndarmschlinge war von der Schleimhaut aus an einer Knickungsstelle exulcerirt und die Wand an erbsengrosser Stelle durchbrochen, von wo aus sich die ausgetretenen Fäcalmassen und Darmgase zwischen den Adhäsionen Bahn gebrochen hatten und einen mehr als faustgrossen Jaucheherd bildeten. (Beobachtung von Kaulich.)

2) Mann von 34 J., war früher gesund mit Ausnahme eines Hautausschlages, von gesunden Eltern stammend, erkrankte in der ersten Woche des Mai nach mehrtägiger Mattigkeit mit Fieberfrost. Bald darauf stellte sich flüssige Entleerung weisslicher Massen ein, dabei Aufstossen und Appetitlosigkeit. In Zeit weniger Tage war der Leib bedeutend angeschwollen, ohne schmerzhaft zu werden. Ein bald darauf eintretendes Oedem der Unterextremitäten verlor sich wieder. Dieser Zustand führte innerhalb sechs Wochen zu bedeutender Abmagerung. Bei der Hospitalaufnahme am 10. Juni fand man Anämie und Abmagerung, blassbräunliche Gesichtsfarbe. Zunge weisslich belegt, Trockenheit im Munde und viel Durst, Appetit gering, seit 2 Tagen kein Stuhl, Fieber nur zeitweilig. Abdomen umfangreich, 85 Ctm. in der Nabelhöhe, zu beiden Seiten deutliche Fluctuation, im Ganzen weich, nur im Epigastrium eine resistentere Stelle; nirgends spontan oder auf Druck schmerzhaft. Perkussionsschall überall gedämpft, 4 Querfinger unter dem Nabel bis zum Nabel tympanitischer Schall. Brustorgane nach Oben verdrängt. Harnsecretion normal ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Puls 92, nicht sehr kräftig. Die Haut bräunlich, dürr, runzlich. In dem darauffolgenden sechswöchentlichen Verlaufe bis zum Tode zeigten sich Schwankungen in dem Befinden des Kranken, ebenso in dem Verhalten der Diarrhöen, der Ausdehnung des Unterleibes u. s. w. Die resistente Stelle wurde deutlicher und bei Druck schmerzhaft. In den letzten 14 Tagen stellte sich häufiges Erbrechen ein. Bei der Section fand sich Tuberkulose der Pleuren, verkäste Bronchialdrüsen, in der Bauchhöhle eine bedeutende Quantität klaren gelben Serums, das ganze Peritonaeum erscheint weiss und schwarz marmorirt, das grosse Netz bildet längs des Quercolon einen harten knollig aufgerollten Wulst, auf dem Durchschnitte mit Tuberkelmasse durchsetzt. Alle Darmschlingen sind unter einander verklebt und bilden so einen zusammenhängenden, marmorirten Klumpen. Der Peritonealüberzug

der Milz ist in eine dicke Exsudatmasse umgewandelt, ebenso verhält sich der Ueberzug der Leber; dieselbe ist sehr klein und atrophisch. Die Nieren normal. (Kyburg, l. c.)

3) Mann von 57 J., trat am 22. April in die Anstalt, war aber vorher schon ärztlich behandelt worden, weil er sich so sehr matt und kraftlos fühlte; dieser Schwächezustand hatte sich im Verlaufe des letzten Winters allmählich entwickelt. Vor 2 Jahren ist Patient an einer Mastdarmfistel operirt worden. Er litt seit längerer Zeit ziemlich viel an Husten, hereditäres Moment nicht vorhanden; derselbe war stets in guten Verhältnissen.

Patient nimmt die Rückenlage ein, costaler Typus der Resp., Gesichtsausdruck schmerzfrei aber collabirt, Stimme schwach, Gesichtsfarbe anämisch, fahl, grau, kein Icterus, starke Abmagerung, Schwund der Musculatur. Fingernägel blass, zeigen circa $1/2$ Ctm. vom Bette einen tiefen Graben. Sterno-cleido-mast. etwas vorspringend, Gruben tief eingesunken, bei der Exspiration schwellen die Jugulares etwas an. Der Leib stark aufgetrieben, besonders die epigastrische Gegend, Nabel blasig vorgetrieben. Links hoher Zwerchfellstand, rechts Pleuraexsudat. Linker Leberlappen ragt nur um Geringes über die Medianlinie. Die rechte Lungenspitze steht tiefer als die linke und schallt dumpfer mit schwach bronchialer Exspiration. Links reponirbare Hernie, Hoden frei, mässiges Oedem der Unterglieder. Leib fast gar nicht empfindlich, in der Rückenlage die abschüssigen Partieen gedämpft; in der rechten Seitenlage ragt die Flüssigkeit bis zum Nabel. Milz nicht genau zu bestimmen, scheint nicht wesentlich vergrössert. Am Abdomen keine Geschwulst u. s. w. palpirbar. Kleine Herzfigur, schwache reine Töne, Puls 120, sehr klein. Harnmenge sehr gering, circa 200 C.-Ctm. in 24 Stunden, spec. Gew. 1022, dunkel braunroth, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff, reich an Indikan. Stuhlentleerungen häufig, dünn, lehmartig gefärbt. Appetit vollständig verschwunden, wiederholtes Erbrechen. Temperatur um Weniges erhöht. Tod nach wenigen Tagen.

Bei der Section fand sich die rechte Lunge an der Spitze bis zur 3. Rippe verwachsen, unten abgesacktes Pleuraexsudat, schwartige Verdickung der Pleura im unteren Lappen, das Gewebe daselbst etwas cirrhotisch. Linke Lunge nur ganz an der Spitze etwas cirrhotisch. Im Cavum peritonaei etwa 4 Liter gelblich-brauner, schwach trüber Flüssigkeit. Netz verdickt, ausgedehnt, an die vordere Bauchwand angewachsen, mit Hämorrhagieen durchsetzt; ebenso das Perit. pariet.; zwischen den Hämorrhagien befinden sich weissgelbe und ganz weisse, stecknadelkopf- bis linsengrosse Knötchen. Darmserosa in der gleichen Weise marmorirt. Der Darm stark gasgebläht, auf der Schleimhaut eine Anzahl tuberkulöser Geschwüre, eines derselben dem Durchbruch nahe. Milz 14 mal 9 Ctm., ziemlich derb. Leberüberzug verdickt mit Faserstoffauflagerung, Lebersubstanz blass, fettig. (Aus v. Ziemssen's Klinik.)

Bei dem Vergleiche einer grösseren Anzahl von Krankheitsgeschichten würden sich noch manche andere Variationen im Krank-

heitsbilde ergeben, allein die in der That vorkommenden Abweichungen von einem allgemein zu entwerfenden Bilde lassen sich nie völlig erschöpfen.

Unter den verschiedenen Symptomen bedürfen nur einige der nochmaligen Besprechung.

Die Schmerzhaftigkeit im Unterleibe ist in der Mehrzahl der Fälle nicht bedeutend, bisweilen fehlt dieselbe gänzlich, so dass selbst tiefer Druck keine Schmerzensäusserung hervorruft. In anderen Fällen sind die Schmerzen lebhaft, namentlich bei acutem Beginne, an umschriebener Stelle oder über das ganze Abdomen verbreitet; zuweilen ist Druck auf die vorhandenen Geschwülste, das verdickte Netz schmerzhaft. Häufig ist nur das Gefühl von Völle und Spannung im Unterleib vorhanden, besonders bei ganz lentescirendem Verlaufe.

Exsudat in der Bauchhöhle wird nur in seltenen Fällen vermisst; es tritt meistens allmählich auf, hat häufig hämorrhagische Beimengungen und kann von geringen Quantitäten bis zu bedeutenden Massen schwanken. Die grosse Neigung zu Hämorrhagieen wird einerseits in Veränderungen der Gefässwände selbst ihren Grund haben, anderseits wirkt die Stauung in einzelnen Gefässbezirken durch die bindegewebige Retraction entschieden begünstigend mit. Während des Verlaufs kann die Menge des Ergusses abwechselnd zu- und abnehmen oder er wächst von Anbeginn bis zum Ende stetig. Derartige Abnahmen des Exsudates können bei jeweiligem Stillstand des Processes, aber auch bei anderweitigem Verlaufe z. B. in Folge starker Diarrhöen zu Tage treten.

Die Flüssigkeit ist meistens in den untersten Abschnitten des Abdomens angesammelt und frei beweglich, während die Gedärme nach aufwärts geschoben oder durch den Narbenzug nach Oben und gegen die Wirbelsäule gezogen sind. Doch kommen auch Absackungen von Flüssigkeit vor und Verwachsungen, namentlich der Gedärme mit der vorderen Bauchwand können das zuerst genannte Verhalten mannichfach modificiren. Diese Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand sind bisweilen auch bei grösseren Exsudatmengen erkennbar, während die Verdickung des Netzes und die Schwarten in der Tiefe sich unter diesen Umständen schwer auffinden lassen. Hingegen kann man bei geringfügiger Exsudatmenge die genannten Verdickungen und Neubildungen fühlen und zwar gibt es von der einfachen Resistenz bis zur höckerigen Geschwulst alle möglichen Zwischenstufen; letztere finden sich besonders im Epigastrium, quer verlaufend, entsprechend dem verdickten zusammengerollten Netze.

Der Meteorismus ist eines der constanstesten Symptome; derselbe erreicht in der Regel beträchtliche Grade, und bei der oft vorhandenen Dünnheit und Schlaffheit der Bauchdecken grenzen sich die Darmwülste äusserlich ab. Durch die Verwachsungen kann der Ausdehnungsfähigkeit einzelner Darmabschnitte eine Grenze gesetzt werden, und bei vielseitiger Verlöthung des visceralen und parietalen Peritonealblattes wird auch die Auftreibung der Bauchdecken behindert, der Leib wird eingezogen. In solchen Fällen drängen dann die gasgefüllten Darmschlingen das Zwerchfell nach aufwärts.

Unter den wahrnehmbaren Veränderungen der Bauchdecken ist vielfach auf die entzündliche Röthung mit Oedem grosses Gewicht gelegt worden, welche sich zuweilen in der Umgebung des Nabels im Verlaufe von Bauchfelltuberkulose entwickelt. Vallin hat dieses Verhalten des Nabels als ein wichtiges Symptom der Bauchfelltuberkulose besonders urgirt.[1]) Diese Entzündung kann sich wiederum vollständig zurückbilden, es kann aber auch nach vorheriger Abscedirung Durchbruch und Entleerung des Exsudates erfolgen. Grosse Wichtigkeit hat dieses Symptom nicht, indem es bei Bauchfelltuberkulose gar nicht häufig ist und weil es auch bei anderen chronischen Peritonitisformen, ja selbst in sehr seltenen Fällen bei Stauungsascites vorkommen kann.

Die Febricitation ist in vielen Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes eine sehr mässige, ja es kommen Perioden vor, in denen die Temperatur völlig normal sich verhält. Daran reihen sich wiederum stärkere und geringere Exacerbationen. Auch hier kann man annehmen, dass diese Schwankungen zum Theil an die localen Vorgänge auf dem Peritonaeum, an die weitere Ausbreitung des Processes geknüpft sind. Zeitweilig kommt es zu stärkeren Temperaturerhebungen, selbst bis zu 40° C., was in der Regel mit der rascheren Entwickelung von Complicationen, besonders Pleuritis und Tuberkulose der Lungen zusammenhängt. Der Puls ist regelmässig beschleunigt, aber doch keineswegs immer sehr beträchtlich.

Verlauf, Dauer, Ausgang: Die tuberkulöse Peritonitis führt wohl ausnahmslos zum Tode, entweder als solche durch fortschreitende Consumption, oder durch Complicationen und Folgeerscheinungen, oder endlich die Tuberkulose in anderen Organen, besonders in den Lungen, führt den Tod herbei. Die Fälle von angeblich eingetretener Heilung lassen gerechten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zu, um so mehr, als von Vielen die einfache chronische

---

1) Arch. gén. de méd. Mai 1869.

Peritonitis gar nicht berücksichtigt wurde. Der Verlauf ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein chronischer und zieht sich durch Wochen und Monate hin.

Dem entsprechend ist die Prognose als absolut letal anzusehen.

Die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis ist meistens schwierig und muss hauptsächlich auf dem Wege der Exclusion festgestellt werden. Da die Kranken gewöhnlich mit Ascites, vielleicht auch mit Oedem der Unterglieder in die Beobachtung treten, so ist die erste Aufgabe, festzustellen, ob der Erguss nicht auf einfache Stauung im Gebiete der Pfortader zurückzuführen sei. Da Erkrankungen des Herzens[1]), der Lungen, der Nieren in der Regel ohne Schwierigkeit ausgeschlossen werden können, so handelt es sich hauptsächlich um Erkrankungen der Leber und vor Allem um die Cirrhose. Die Erscheinungen, welche diese Erkrankung darbietet, sind denjenigen der Bauchfelltuberkulose sehr ähnlich, und wenn zur Bauchfelltuberkulose sich noch eine secundäre Verkleinerung der Leber hinzugesellt, fast übereinstimmend. Die Unterscheidung kann sich auf folgende Punkte stützen: bei Lebercirrhose ist in vielen Fällen Alkoholmissbrauch vorausgegangen, bei Tuberkulose lassen sich vielleicht ätiologische Anhaltspunkte ausfindig machen, welche Tuberkulose im Gefolge haben. Grosser Werth ist hierbei auf das Vorhandensein käsiger Herde zu legen, so beim männlichen Geschlechte in den Nebenhoden, sodann in den Lymphdrüsen; besonders wichtig ist die Exploration der Lungen, indem sich in vielen Fällen gleichzeitig Spitzenverdichtung oder fortschreitende Infiltration der Lungen, sodann auch Pleuraexsudate auffinden lassen.

Ferner ist bei der Bauchfelltuberkulose das Abdomen häufiger schmerzhaft, namentlich gegen Druck, als bei der Cirrhose, man fühlt bei der Bauchfelltuberkulose öfters resistente Stellen oder kann Verwachsungen des parietalen und visceralen Blattes der Serosa erkennen; ein beträchtlicher Milztumor kommt bei Peritonitis tuberculosa selten vor, bei Cirrhose der Leber häufig. Bei Kranken, welche an Lebercirrhose leiden, ist keine Temperatursteigerung und selten Pulsbeschleunigung vorhanden, vorübergehende Complicationen und die letzten Stadien ausgenommen. Beides ist im Verlaufe der Bauchfelltuberkulose die Regel. Bei tuberkulöser Peritonitis tritt häufiger und anhaltender Erbrechen auf als bei Cirrhose, die Stuhl-

1) In einem Falle von Bauchfelltuberkulose (auf Lindwurm's Klinik) war gleichzeitig Tuberkulose des Perikards und der Pleura vorhanden und während des ganzen Krankheitsverlaufes bestand sehr hochgradige Cyanose, was selten der Fall ist und die Diagnose noch mehr erschwert.

entleerungen, ebenso die Harnbeschaffenheit bieten bei beiden Krankheiten so gut wie keine unterscheidenden Merkmale; auch bei der Bauchfelltuberkulose zeigen die Stühle nicht selten eine lehmartige gelbe Beschaffenheit. Der Appetit liegt meist bei der Erkrankung des Peritonaeums noch mehr darnieder als bei der Cirrhose der Leber und der Consum ist ein rascherer. Was das Aussehen der Kranken betrifft, so kann dasselbe in manchen Fällen einen Anhaltspunkt bieten, in anderen dagegen ist der Unterschied sehr gering. Endlich ist der schon erwähnten collateralen Venenerweiterung zu gedenken, deren Vorhandensein auf Lebercirrhose hinweist. In zweifelhaften Fällen kann man auch die Probepunktion noch zu Hilfe nehmen, indem bei Peritonitis tuberculosa sehr häufig das Exsudat den hämorrhagischen Charakter hat.

Die Pfortaderthrombose liefert in der Regel ein zu verschiedenes Krankheitsbild, als dass Verwechselungen damit leicht vorkommen könnten. Dagegen können Pfortaderstauungen durch Compression derselben Schwierigkeiten bereiten; der hochgradige Icterus, der meistens damit einhergeht, muss auf solche Möglichkeiten hinführen. Sind Geschwülste im Abdomen fühlbar, wie dieses namentlich bei geringem oder mangelndem Ergusse der Fall ist, so handelt es sich um die Unterscheidung von Carcinom im Bereiche des Peritonaeums. Die Anwesenheit einer Neubildung in einem anderen Organe (z. B. im Uterus), die Krebskachexie spricht zu Gunsten des Carcinoms, ebenso lassen sich wohl aus dem Verhalten der Geschwülste selbst einige Anhaltspunkte gewinnen, indem die Krebsgeschwülste viel umfangreicher und namentlich rasch wachsend betroffen werden. Die Reizungserscheinungen von Seiten des Peritonaeums sind bei Carcinom in der Regel geringfügig, wie auch der Verlauf fast stets ein fieberloser ist.

Die Unterscheidung der tuberkulösen Peritonitis von der einfachen chronischen Entzündung dieser serösen Membran ist aus dem objectiven Befunde allein in vielen Fällen nicht zu machen, und zuweilen wird dieses überhaupt nicht mit Sicherheit gelingen. Ausser der Entstehungsweise und den ätiologischen Beziehungen, welche für eine tuberkulöse Erkrankung sprechen, werden im Verlaufe der Krankheit einige Unterschiede zu Tage treten. Die sichere Unterscheidung beider Processe ist um so schwieriger, als nach Aran's Ausspruch auch bei Tuberkulösen eine einfache chronische Peritonitis vorkommt.

In der Arbeit von Kaulich ist ein Fall mitgetheilt, bei welchem die theilweise Absackung der Flüssigkeit durch Schwarten Erschei-

nungen darbot, welche Aehnlichkeit mit einer Ovarialcyste hervorriefen.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein, dahin zielend, den Zustand möglichst erträglich zu machen und den Verfall der Kräfte thunlichst aufzuhalten. Die Ernährung ist natürlich unter den meist gegebenen Bedingungen sehr schwierig und allgemeine Regeln werden sich kaum aufstellen lassen.

Der Versuch, auf die Verminderung des Ascites durch Diuretica einzuwirken wird kaum von Erfolg sein, zudem sind die meisten derselben wegen der bestehenden Magenstörungen kaum anwendbar. Eher lassen sich Versuche rechtfertigen, auf diaphoretischem Wege eine Verminderung des Ergusses zu erzielen, durch warme Bäder, durch Dampfbäder, namentlich wenn Reizungserscheinungen der Serosa fehlen. Wenn der Erguss sehr massenhaft wird und auf diesem Wege das Leben bedroht wird, so bleibt kaum ein anderer Ausweg als die Punktion. Man soll jedoch die Punktion nicht ohne zwingenden Grund vornehmen, da sich die Flüssigkeit häufig unter Erneuerung der entzündlichen Reizung rasch wieder ersetzt und die Gefahr einer stärkeren Blutung in das Cavum peritonaei vergrössert.

Die Neubildungen des Peritonaeums und die carcinomatöse Peritonitis.

Morgagni, De sedibus et causis morb. Venet. 1761. Ep. XXXVIII. — Sachtleben, Klinik der Wassersucht. Danzig 1795. — Otto, Selt. Beobacht. 1816. Bd. I. — Bressler, Krankh. des Unterleibs. 1836. — Lebert, Traité prat. des mal. canc. Paris 1851. — Köhler, Krebs- u. Scheinkrebskrankh. des Menschen. 1853. — Clar, Oest. Zeitschr. für Kinderheilk. 1855. — Demme, Ueber Carcinosis acuta miliaris. Schweizer Monatsschr. III. S. 161, Jahrg. 1858. — Bamberger, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1857, III. — Seidel, Ein frei in der Bauchhöhle gefundener Fremdkörper. Deutsche Klinik. 1863. 17. — Joh. Erichsen, Virchow's Archiv. XXI. S. 465. — Habershon, Med. chirurg. Transact. XLIII. — Sanderson, Canc. tumour compress. the coeliac axis and simulating aneur. Trans. of the path. Soc. XVIII. 149. — Colin, Cancer encéph. du périt. à marche aiguë. Gaz. hébd. 45, 1868. — Eve, P., Case of ext. colloid cancer devel. in the connect. tissue of the perit. New-Orleans Journ. of med. Oct. 712. 1868. — Loomis, Cancer of Mesent. Med. and surg. Rep. 11. 1868. — Ogle, Cases of abdominal tumours. Med. press and Circ. Sept. 9. 1868. — Wells, Spencer, Fatty tum. of Mes. remov. during life. Trans. of the path. Soc. XIX. p. 243. — Forster, J. Cooper, Fibro-fatty tum. of the abdom., weighing fifty-five pounds. Ibid. — Scherenberg, H., Enormer Echinococcus des Netzes u. s. w. Virchow's Arch. Bd. 46. 392. — Cayley, Cystic colloid dis. of the ov. assoc. with colloid disease of the perit. Trans. of the path. Soc. Lond. XIX. — Neumann, E., Ein Fall von Retroperitonealabscess mit amyl. Deg. der Unterleibsorgane und secund. Sarkombildung in den Abscesswänden und im Perit. Arch. der Heilk. X. 221. — Rippmann, G., Eine seröse Cyste in der Bauchhöhle mit

einem Inhalte von 50 Liter Flüssigkeit vom Urachus ausg. Deutsche Klinik. 1870. 29. — Murchison, Notes of beds. remarks on the diag. and treatment of an abd. tumour. Lancet. July 1870. — Barck, H., Echinococcus-Cyste der Bauchwand. Deutsch. Arch. für klin. Mediz. VII. 614. — Engel-Reimers, 2 Fälle von Krebsimpfung in Punktionskanälen bei carcinomat. Perit. Arch. für pathol. Anat. Bd. 51. H. 3. — Dolbeau, Tum. de l'abd. Ascite sympt. d'une périt. chronique. Gaz. des hôp. No. 68. 1866. — Chwostek, Prim. Scirrhus des Bauchfelles. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. No. 39. 1866. und ein Fall von Echinococcus des Perit. Ibid. No. 38. — Ritter, Myxom des Perit. mit Bildung von cyst. Hohlräumen und Gasentwicklung in denselben. Virch. Arch. Bd. 36. 591. — Da Costa, Clinic. lect. on spurious or phant. tumours of the abdom. Phil. med. tim. 1871. Spt. — Garreau, Tum. canc. du Més. Gaz. méd. de l'Algérie. 1871. No. 3. — Bristowe, F. S., Perit. cancer. Trans. of the path. Soc. XXI. 193. — Duncan, J. M., Cases of malig. perit. Med. tim. and gaz. Oct. 1872. — Petrina, Th., Ueber Carcinoma Perit. Prager Viertelj. 1872. II. 41.

Die im Peritonaeum auftretenden Geschwulstbildungen sind zum Theil ohne grosses klinisches Interesse, wie die Mehrzahl der Lipome, ebenso die freien Körper in der Leibeshöhle, die grossen Theils durch Abschnürung von Fettgeschwülsten entstehen. Das Gleiche gilt von den kleineren serösen und colloiden Cysten. In seltenen Fällen sind auch Dermoidcysten und sehr umfangreiche seröse Cysten beobachtet.

Echinococcus kommt im Bauchfell selbständig vor, im Netz und in allen Theilen des Peritonaeum parietale und viscerale. Derselbe kann zu enormer Ausdehnung des Unterleibes führen.

Bindegewebsgeschwülste sind selten, doch kommen Fibroide vor. Ferner ist Myxom des Peritonaeums beobachtet. Einen Fall von Myxoma cystoides mit Gasentwickelung hat Ritter beschrieben.

Der Bauch war nach allen Seiten beträchtlich ausgedehnt und behielt in allen Lagen dieselbe nach Vorne convex kuglige Form mit gleichmässig glatter Oberfläche; Fluctuation war deutlich vorhanden, kein Tumor zu fühlen. Bei einer Punktion wurden 4900 C.-Ctm. einer dickflüssigen, röthlich gefärbten Flüssigkeit entleert; dieselbe reagirte alkalisch, gerann fast vollständig, spec. Gewicht derselben 1018. Darin schwammen zahlreiche weisse Flocken. Mikroskopisch fand sich darin Blut und Eiterkörper (?), zahlreiche Colloidkugeln und Körnchenzellen. Es fand sich Tyrosin und Leucin in grosser Menge in dem Entleerten. Nach der Punktion ergab die Untersuchung immer noch negative Resultate. Drei Wochen später wurde eine zweite Punktion vorgenommen und 1700 C.-Ctm. einer sehr dickflüssigen, flockigen Masse entleert. — Bei der Section fand sich an der vorderen Bauchwand ein grosser etwa 1 Fuss im sagittalen Durchmesser haltender Sack, welcher den übrigen Inhalt des Bauches vollkommen verdeckte. Bei seiner Eröffnung strömte eine grosse Menge übelriechender Luft und grauröthlicher trüber Flüssigkeit aus. Die vordere Wand dieser Cyste hatte eine Dicke von 1—1½ Ctm., sie bestand hauptsächlich aus straffem derbem Bindegewebe und war Innen mit einer dünnen, weisslichen, leicht ab-

streifbaren Detritusschicht überzogen. Mit dieser Wand war das Peritonaeum fest verschmolzen, so dass auf dem Durchschnitte eine Grenze beider Theile nicht zu erkennen war. Sämmtliche Eingeweide waren nach Oben und Hinten gedrängt, durch alte feste Adhäsionen fest mit der hinteren Wand des Hohlraumes verwachsen.

Das Lumen des den grössten Theil der Geschwulst bildenden Hohlraumes war ausser mit den bei der Eröffnung entleerten gasförmigen und flüssigen Theilen ausgefüllt durch grosse Mengen gallertartigen theils farblosen bis leicht braunen, theils durchsichtigen, theils leicht opaken Massen, welche nur an der oberen Wand in einem grösseren selbständigen Klumpen frei in das Lumen hineinragten und grösstentheils in kleineren bis bohnengrossen Knöpfen der inneren Oberfläche der Cyste anhafteten; endlich waren dieselben Massen noch in die Substanz der Cystenwandungen in cystoide Räume eingelagert, und quollen beim Durchschnitt halbkuglig über das umgebende Bindegewebe empor. Die Consistenz war etwa die halbflüssigen Leims. Meist lagen diese Hohlräume sehr dicht zusammen, so dass man an Durchschnitten eine alveoläre Anordnung des stützenden Bindegewebes sah. Nur selten jedoch wurden die einzelnen Hohlräume communicirend gefunden.

Es zeigte sich eine farblose Grundsubstanz mit wenig Fetttröpfchen, durch Essigsäure gerinnend, aber nicht beim Kochen; sodann zahlreiche elastische Fasern.

Das Carcinom des Bauchfelles ist in der Mehrzahl der Fälle secundär, indem sich die Neubildung von einem der Unterleibsorgane oder von den Retroperitonealdrüsen aus fortpflanzt oder als Metastase von einem anderen Organe aus auftritt. So waren unter 40 von Petrina beobachteten Peritonealcarcinomen 14 Fälle von primärem Krebs, v. Bamberger sah unter 14 Fällen nur ein primäres Bauchfellcarcinom.[1])

Was die ätiologischen Verhältnisse betrifft, so existiren darüber wenige wirklich erwiesene Anhaltspunkte. Bei primärem Bauchfellkrebs wird zuweilen ein vorausgegangenes Trauma als Entstehungsursache angegeben, allein man wird derartige Angaben stets als sehr zweifelhaft hinnehmen müssen.

Durch Uebergreifen der Neubildung und durch Metastasen entsteht Bauchfellcarcinom besonders vom Magen und Darm aus, ferner von der Leber, von den Genitalien und den Retroperitonealdrüsen aus, auch Oesophagus- und Mammakrebse etc. führen zu Metastasen im Peritonaeum.

---

1) Bei dem Mangel an eigentlichen Epithelien im Peritonaeum hält Klebs es für möglich, dass eine Infection des Peritonaeums durch epitheliale Elemente erfolgen könne, ohne dass eine carcinomatöse Bildung in diesen selbst von anderen Organen her vorhanden ist. — Vergl. Kundrat, l. c.

Chronische Peritonitis soll nach der Meinung einiger Aerzte den directen Anstoss abgeben können zur Entstehung einer Bauchfellcarcinose, sowohl bei schon vorhandener Neubildung in irgend einem anderen Organe als auch ohne eine solche. Ersteres ist möglich, letzteres zum Mindesten unwahrscheinlich; es ist viel natürlicher anzunehmen, dass in einem derartigen Falle die ersten peritonealen Reizungssymptome mit der Entwickelung der Neubilduug zusammenhängen.

Der Bauchfellkrebs gehört mit überwiegender Häufigkeit den späteren Lebensjahren, dem Alter von 40—70 Jahren an, doch sind einzelne Fälle vom Auftreten desselben im Kindesalter und beim Foetus bekannt.

Die 40 Fälle von Petřina vertheilten sich folgendermassen auf die verschiedenen Altersklassen:

Jahre.	Männer.	Weiber.
10—20	—	1
20—30	1	2
30—40	—	2
40—50	6	2
50—60	4	7
60—70	3	7
70—80	2	3
	16	24

Dieses Verhältniss ist übereinstimmend mit den Resultaten anderer Zusammenstellungen und lässt zugleich das allgemein bestätigte Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes erkennen.

In selteneren Fällen tritt der Krebs des Bauchfelles acut als miliare Carcinose auf, in der Regel entsteht die Neubildung chronisch und kann umfangreiche Knoten darstellen oder als carcinöse Infiltration das Bauchfell in dicke Schwarten umwandeln.

Bei miliarer Carcinose ist die Serosa mit zahlreichen gelbgrauen oder weissen Knötchen besetzt, wodurch grosse Aehnlichkeit mit Tuberkulose entsteht.

Die gewöhnliche Form bei chronischem Verlaufe ist das Carcinoma vulgare, zuweilen auch der melanotische Krebs, ausserdem kommt auch der Gallertkrebs vor und bildet ganz beträchtliche Massen. So wog in Eve's Fall das Netz circa 50 Pfund, im Med. and surg. Journ. von Boston ist ein Tumor beschrieben, der 114 Pfund wog. Bei ganz acutem Auftreten der Neubildung kann die Serosa ohne makroskopisch sichtbare Reactionserscheinungen bleiben. Bei mehr chronischem Verlaufe zeigen sich die einzelnen Knötchen häufig in der Mitte vertieft und in der Umgebung sieht man am Peritonaeum narbige Contraction. Bei langsamer Entwickelung der Neubildung ist das Peritonaeum stets bedeutend verdickt, mit vielseitigen

Verwachsungen, die Mesenterien und vor Allem das Netz schrumpfen zu harten strangartigen Massen.

Mit der Entwickelung der Neubildung geht häufig die Bildung eines mehr oder minder beträchtlichen Ergusses in die Bauchhöhle Hand in Hand; derselbe kann je nach der verschieden starken Reizung und Entzündung der Serosa und je nach der Beschaffenheit der Neubildung verschiedene Qualitäten zeigen, auch hämorrhagische Beschaffenheit kann vorhanden sein. Ausser den peritonealen Schwarten kann auch die Neubildung selbst in den serösen Ueberzügen der Unterleibsorgane Platz greifen, dieselben können vollständig eingehüllt werden, was bisweilen mit Schwund der Organe verknüpft ist. Icterus, Compression der Pfortader können auf solchem Wege (namentlich durch Carcinom der Drüsen in der Porta hepatis) zu Stande kommen.

Der Darm kann Knickungen und Compression erleiden, ausserdem ist die Schleimhaut häufig im Zustande chronischen Katarrhs und die Wände sind verdickt und ödematös. Durch Zerfall der Krebsmassen können Perforationen nach den verschiedensten Richtungen hin zu Stande kommen.

Symptome: Die acute miliare Carcinose des Bauchfelles kann unter mässigem Fieber, Störung des Bewusstseins, verbunden mit geringer Exsudation in die Bauchhöhle ziemlich rasch zum Tode führen. Die richtige Deutung dieses Symptomencomplexes während des Lebens ist natürlich sehr schwierig, wenn es sich nicht um eine Explosion von einem anderen bekannten Herde aus handelt. Vollzieht sich die Entwickelung der Neubildung auf der Serosa in chronischer Weise, so ist das Krankheitsbild derjenigen Fälle, bei welchen von einem Unterleibsorgane aus der Krebs auf die Serosa übergreift, häufig ohne grosse Schwierigkeit verständlich. Auch dann, wenn sich metastatische Ablagerungen entwickeln, wird man durch die Existenz des primären Carcinoms auf den richtigen Zusammenhang hingewiesen. In derartigen Fällen haben die Erscheinungen eines Magen- oder Darmcarcinoms, oder auch eines Uterus- oder Mammakrebses u. s. w. seit längerer Zeit bestanden; alsdann stellt sich Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle ein, der Leib kann empfindlich werden, nicht selten stellen sich sehr heftige kolikartige Leibschmerzen ein, Störungen der Darmfunction, Obstipation mit Erbrechen treten auf oder steigern sich, im Abdomen kann man Resistenz oder auch Geschwülste an verschiedenen Stellen wahrnehmen, der Unterleib treibt sich auf und zwar häufig unsymmetrisch, man fühlt und hört zeitweilig peritoneales Reiben. Daneben sind die Zeichen der Krebskachexie und hochgradiger Anämie ausgesprochen, und diese

Zeichen nehmen unter dem Einflusse der sich entwickelnden Peritonealcarcinose rasch zu. Zeitweilig kann die Peritonealreizung acuter sich ausbreiten, was durch Druckempfindlichkeit, leichte Febricitation, häufigeres Erbrechen u. s. w. sich kund thut. Die Kranken sterben marastisch oder durch hinzutretende Complicationen.

Viel schwieriger ist der Zusammenhang der Dinge in der Regel dann zu erkennen, wenn das Carcinom primär im Peritonaeum auftritt, oder wenn die Neubildung von den Retroperitonealdrüsen ausgeht und frühzeitig in das Peritonaeum Krebmassen transportirt werden, bevor noch die Lymphdrüsen zu grösseren Tumoren heran gewachsen sind. Dieses Verhalten ist nach meinen Erfahrungen sehr häufig. Auch Krebse der Leber können je nach dem Sitze der Knoten lange Zeit latent bleiben, so dass erst die secundäre Betheiligung der Serosa deutliche Symptome hervorruft.

Derartige Fälle besitzen häufig ein Prodromalstadium, welches sich von dem der Tuberkulose des Bauchfelles und auch von dem einer einfachen chronischen Peritonitis in Nichts unterscheidet. Auch hier kommt es in den meisten Fällen unter solchen unbestimmten Erscheinungen zur Bildung eines Ascites. Das Resultat der Untersuchung am Abdomen liefert keineswegs stets unzweideutige Resultate, und wenn auch Geschwülste aufgefunden werden, so gibt es doch keine sicheren Unterscheidungsmerkmale von den tuberkulös infiltrirten Peritonealfalten oder auch von entzündlichen Verwachsungen. Unter solchen Umständen muss wohl der rasche Consum und die Krebskachexie, vielleicht auch die Anschwellung von Lymphdrüsen für die Unterscheidung maassgebend sein. Es kann auch der flüssige Erguss so bedeutend werden, dass man keine Geschwulst im Unterleibe zu fühlen im Stande ist. In anderen Fällen liefert das rasche Wachsthum und die Ausbreitung der Geschwülste, die Anwesenheit zahlreicher höckeriger Tumoren bestimmte Anhaltspunkte.

Schmerz in verschiedener Heftigkeit ist ein häufiges Symptom im Verlaufe der Krankheit, derselbe tritt meistens paroxysmenweise auf und kann zeitweilig ganz fehlen. Derselbe ist theils von der Entwickelung des Carcinoms, theils von der begleitenden Peritonitis abhängig, endlich können auch die Veränderungen am Darme und die damit verknüpften Hindernisse für die Weiterbewegung des Inhaltes daran Theil haben. Dem entsprechend treten die Schmerzen häufiger spontan auf, während Druckempfindlichkeit vollständig fehlen kann.

Erbrechen wird namentlich in den späteren Stadien der Krankheit häufig beobachtet.

Der Erguss freier Flüssigkeit in die Peritonealhöhle wird selten vermisst; derselbe entwickelt sich verschieden rasch und ist theils als Product der peritonealen Reizung, theils als Folge der Stauung in grösseren und kleineren Gefässen aufzufassen und wird durch die eintretende Hydrämie noch befördert. Die Menge der Flüssigkeit kann von wenigen Unzen bis zu 20 Pfund schwanken, die durchschnittliche Menge beträgt 6—10 Pfund (Petrina).

Meteorismus und Stuhlverstopfung sind ebenfalls häufige Symptome; in späteren Stadien treten nicht selten Diarrhöen auf; treten Stenosirungen des Darmes ein, so kommen die Folgen des Hindernisses zu Tage.

Fieber tritt während des Verlaufes einer chronischen Bauchfellcarcinose nur zeitweilig auf, wenn eine Exacerbation der Bauchfellentzündung erfolgt oder auch bei plötzlicher rascher Ausbreitung der Neubildung.

Die Blutungen in den Bauchfellsack können in einzelnen Fällen so bedeutende Dimensionen annehmen, dass dadurch äusserste Anämie und Collaps entstehen.

Der Verlauf des langsam wachsenden Bauchfellcarcinoms erstreckt sich in der Regel auf Monate; es kann aber zu jeder Zeit durch Complicationen, durch Peritonitis, durch Perforation, durch Blutung der tödtliche Ausgang herbeigeführt werden. Der letale Ausgang erfolgt in allen Fällen.

Was die Diagnose betrifft, so ist dieselbe bei secundären Bauchfellcarcinomen selten mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft. In den Fällen hingegen, in welchen das Primärcarcinom latent geblieben ist, sowie bei primärem Bauchfellcarcinom kann die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bieten. Was die Unterscheidung von einfacher Pfortaderstauung betrifft, so gilt hiebei Alles, was schon bei der tuberkulösen Peritonitis erwähnt wurde. Die Hauptschwierigkeit besteht aber in der Unterscheidung von der tuberkulösen Peritonitis, so lange nicht die Krebsmassen unzweideutige Geschwülste darstellen. Die Erkrankung und Retraction des Netzes kommt beiden Erkrankungen zu. In solchen Fällen ist nur die Krebskachexie und anderseits die Anwesenheit von Tuberkulose oder käsigen Herden in anderen Organen, der Mangel an Remissionen im Verlaufe der Krebserkrankung, der fast stets fieberlose Verlauf der Carcinose, die etwaige Schwellung der Lymphdrüsen maassgebend. Ausserdem ist der Harn bei Carcinom fast durchgehends sehr arm an Farbstoff, blassgelb und von niedrigem spec. Gewicht.

Durch Complicationen wie mit hochgradigem Icterus oder mit

Lungentuberkulose kann die Diagnose noch bedeutend erschwert werden.

Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein. In Betreff der Punktion ist zu bemerken, dass der Erfahrung gemäss der letale Ausgang durch dieselbe sehr beschleunigt werden kann; man soll daher dieselbe nur dann vornehmen, wenn zwingende Gründe dazu auffordern.

Ascites.

Seröse Transsudation in die Peritonealhöhle findet sich als Theilerscheinung bei universellem Hydrops oder dieselbe kommt durch Stauungen im Bezirke der Unterleibsgefässe, besonders der Pfortader zu Stande. Auch bei Kindern sind geringe seröse Ergüsse in das Cavum peritonaei ziemlich häufig und kommen bei denselben auch bei acuten Allgemeinkrankheiten zu Stande.

In früherer Zeit wurde ausser diesen secundären Ergüssen in die Bauchhöhle auch die Existenz eines idiopathischen Ascites angenommen und auch heutigen Tages wird die Möglichkeit dieses Vorkommnisses von manchen Beobachtern aufrecht erhalten. Thatsache ist, dass in sehr seltenen Fällen Ergüsse in die Unterleibshöhle zur Beobachtung kommen, die weder als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops noch durch locale Stauung bedingt ihre Erklärung finden. Auch sind die Veränderungen auf der Serosa selbst so gering, dass man Anstand genommen hat, die Genese dieser Ergüsse auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen. Die Veränderungen, die in derartigen Fällen aufgefunden wurden, bestanden in Trübung und Verdickung des Endothels, Verdickung des subserösen Gewebes und Fettdegeneration des Endothels, hingegen keine Neubildung von Bindegewebe, keine Fibrinauflagerungen. Diese Veränderungen unterscheiden sich allerdings wenig von denjenigen, welche sich auch bei secundärem Ascites in Folge der Stauung im Gewebe der Serosa entwickeln können. Die Frage ist also die, ob nicht auf chronisch entzündlichem Wege in der Serosa die gleichen Veränderungen zu Stande kommen können, um dann in Folge der Endotheldegeneration und in Folge der Veränderung in Lymph- und Blutgefässen zur serösen Transsudation zu führen.

Ich halte es für wahrscheinlicher, dass diese Vorgänge als entzündliche gedeutet werden müssen, indem unter Anderem auch die klinischen Erscheinungen für die entzündliche Natur sprechen (siehe chronische Peritonitis).

Da die serösen Transsudationen in die Leibeshöhle stets als secundäre Vorgänge zu deuten sind, so ist es hier nicht ausführbar, eine erschöpfende Pathologie des Ascites zu geben, um so weniger, als die Ergüsse nicht unbedeutende Verschiedenheiten zeigen je nach der Entstehungsursache. So werden chemische und physikalische Verschiedenheiten der Peritonealtranssudate wahrgenommen. Die Farbe kann tief braun wie bei Lebercirrhose oder schwach gelb, ja wasserhell betroffen werden wie bei chronischer Fettdegeneration der Nieren. Dazwischen liegen alle möglichen Abstufungen. Auch die Menge der festen Bestandtheile und der Eiweissgehalt variiren in ziemlich weiten Grenzen. Der Eiweissgehalt beträgt zwischen 1—5% und scheint mit dem längeren Bestande der Transsudate zuzunehmen. Dieselben zeigen gewöhnlich eine etwas klebrige Beschaffenheit und enthalten häufig fibrinogene Substanz. Alle Bestandtheile derselben sind auch im Blutserum vorhanden, aber das Mengenverhältniss derselben ist wechselnd. Sehr eiweissarme Transsudate hat Naunyn im Bauchfellraume bei amyloider Degeneration der Unterleibsdrüsen gefunden, wobei auch die Gefässe der Serosa selbst in amyloider Degeneration sich befanden.

Die hier nur angedeuteten Verhältnisse, sowie die Untersuchungen von Hoppe und C. Schmidt weisen darauf hin, dass es sich bei der Entstehung von Transsudationen überhaupt nicht nur um einen einfachen Austritt von Blutserum aus den Gefässen handle, dass also die Zusammensetzung des Blutes und der Druck in den Venenanfängen nicht die allein maassgebenden Factoren sind. Im Peritonaeum wird also dem Verhalten der Endothelien, den Lymphgefässen ein Antheil bei der Bildung und Zusammensetzung der Transsudate zugesprochen werden müssen, wenn auch das Wie? vorläufig unbekannt bleibt.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Berichtigungen:

Seite 287 Zeile 13 v. u. lies Cassan statt Classan.
„ 293 „ 14 v. o. lies Fast ausnahmslos statt Ausnahmslos.
„ 295 Anmerkung 2) lies Virchow's Archiv XLI. 3. 4. S. 395.
„ 307 Zeile 1 v. o. lies welcher statt welches.



L41
Z65
Bd. 8[2]
1875
Ziemssen, H. v.
Handbuch der speciellen
Pathologie und Therapie
NAME 17774
DATE DUE

